

Der Vet-Atlas



Pferde

Liebe Studierende

Dieser Pferde 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
ZWANGSMASSNAHMEN	4
KLINISCHE ALLGEMEINUNTERSUCHUNG	6
MEDIKAMENTENAPPLIKATION	14
IMPFSHEMA	17
INFEKTIONSKRANKHEITEN	18
LABORDIAGNOSTIK	32
KNOTEN UND NÄHTE	53
ANÄSTHESIOLOGIE	67
ATEMAPPARAT	68
VERDAUUNGSAPPARAT – DF	97
UNTERSUCHUNG DER MAULHÖHLE	124
AKUTES ABDOMEN = KOLIK	131
REPRODUKTION	152
DERMATOLOGIE	182
ORTHOPÄDIE / LAHMHEIT	199
LEISTUNGSSCHWÄCHE	225
UNTERSUCHUNG HERZ-/KREISLAUF	244
NEUROLOGIE	248
HARNAPPARAT	274
ENDOKRINOLOGIE	281

Vitalparameter

Atemfrequenz

- Adult: 12 – 20 / min
- Fohlen (<2 Wo): 20 – 40 / min
- Fohlen (-1 J): < 20 / min

Puls-/Herzfrequenz

- Adult: 28 – 44 / min
- Fohlen (<2 Wo): 80 – 100 / min
- Fohlen (-1 J): 40 – 70 / min

Körpertemperatur

- Adulte: 37.3 – 38° C
- Fohlen: 38.2 – 39° C

Zwangsmassnahmen

Prinzip: so wenig wie möglich, um Pferd nicht zu beeinträchtigen

1. Halfter
2. Hautfaltengriff
3. Bein aufheben
4. Nasenbremse
5. Sedation
6. Zwangsstand

1. Pferd halten / führen

Halfter:

→ anziehen und führen von links

- mit Strick (links)
- mit Zaum + Tränse (mitte)
- mit Steiggebiss (rechts)
 - nur Hengst → zum Steigen vermeiden
 - zusätzlich zu Halfter
 - gebogener Teil: um Unterkiefer
- mit Kappzaum: Strick / Longe auf Nasenrücken einhängen



2. im Stand / für Untersuchungen

- **Leckerlis** → Ablenkung
- **tätscheln** und **zureden**

1. Hautfaltengriff

- Hautfalte am Hals kraftvoll aufziehen



2. ein Bein **aufheben**



3. Nasenbremse

- schnell über Oberlippe anbringen
- kurz schmerzhaft → dann Ausschüttung von Endorphinen
- **wichtig:** nur wenige Minuten dran lassen



4. Sedation → wenn möglich i.v.

- Mittel der Wahl: Xylazin + Detomidin
 - Xylazin: kurz wirksame alpha2-Agonisten (15-20 min)
 - Detomidin: länger wirksame alpha2-Agonisten (bis 60 min)

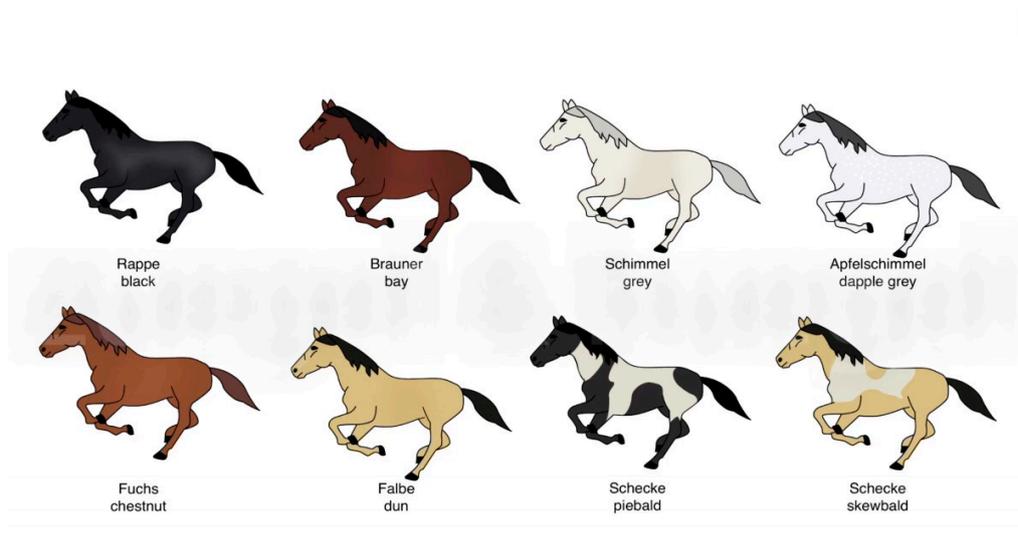
5. Zwangsstand

Klinische Allgemeinuntersuchung

Signalement

fett = medizinisch relevant

- Rufname
- aktive Kennzeichnung (Transponder) → TVD-Nr.
- **Rasse** bzw. **Pferdetyp**
- **Alter**: Gebiss, Altersergrauen
- **Geschlecht**
- Stockmass: Messung auf Höhe des 5. Thorakalwirbels (Ponys < 149 cm)
- **Farbe**: Deckhaar (Körper) + Schutzhaar (Mähne, Schopf, Schweif, Köten)
- Abzeichen, Wirbel: Körper, Kopf, Gliedmassen



Anamnese beim Einzeltier

- **Problem**: Beginn, Verlauf, Symptome, Schweregrad
- **Allgemeinzustand**: Leistungsbereitschaft, Stress
- **Voruntersuchung**: Ergebnis?
- **Vorbehandlungen**: Erfolg?
- **andere Pferde**: gleiche / andere Erkrankungen?
- **Umgebung**: Haltung, Fütterung, Nutzung des Pferdes
- **Prophylaxe**: Impfung, Entwurmung, Zahnbehandlungen

wichtig: möglichst **offene Fragen** stellen

Allgemeinuntersuchung

1. Adspektion aus Distanz → von allen Seiten
2. Adspektion und Palpation am Pferd → von vorne nach hinten
3. Einschätzung Allgemeinbefindens → aufgrund Anamnese + Allgemeinunters.

1. Adspektion aus der Distanz

→ von allen Seiten

1. Verhalten
2. Haltung
3. Ernährungszustand
4. Pflegezustand
5. Körperoberfläche, Haut und Haarkleid
6. Atmung
7. Kot
8. Urin

Verhalten

→ abhängig von Rasse, Alter und Geschlecht

- **physiologisch:** adult → ruhig + aufmerksam | juvenil → lebhaft + aufmerksam
- **pathologisch:** Apathie, Stupor, Koma, erhöhte Erregbarkeit, Verhaltensstörung

Haltung

- **physiologisch:** stehend, gleichmässige Belastung aller 4 Gliedmassen, gerade Kopfhaltung
- **pathologisch:** Kopfschiefhaltung, Sägeböckstellung, Entlastungshaltungen

Ernährungszustand

- **physiologisch:** «3/5»
 - knochig aber mit guter Bemuskulung
 - Rippen leicht durchschimmernd
- **Beurteilung:** Augengruppen, Hals, Schultern, Widerrist, Rippen, WS, Hüfthöcker, Schweifansatz



Pflegezustand

- **physiologisch:** gut
- **Beurteilung:** Verschmutzungsgrad, Glanz des Haarkleides, **Hufe** (Beschlag, Zustand)

Körperoberfläche, Haut und Haarkleid

- **physiologisch:** trocken und warm, keine Veränderung von Haut und Haarkleid
- **pathologisch:** feucht (Anstrengung, Aufregung, Schmerz), kühl (Kreislaufzentralisation)

Atmung

→ Zählung von Thorax-, Abdominal- oder Nüsternbewegungen

- weiter: Auskultation, Fühlen der Luftbewegung
- **Adult:** 12 – 20 / min
- **Fohlen (bis 2 Wo):** 20 – 40

Kot

- **physiologisch:** grün-braune Kotballen, mässig feucht, aromatisch riechend
- **Beurteilung:** Menge, Farbe, Geruch, Konsistenz, Beimengungen (Fibrin, Blut)

Harn

- **physiologisch:** gelb, trüb und fadenziehend, aromatischer Geruch
- **Beurteilung:** Menge, Farbe, Geruch, Beimengungen (Pigment, Blut)

2. Adspektion und Palpation am Pferd

→ von vorne nach hinten

Schleimhäute

- Maulschleimhaut
- Konjunktiven: Zangengriff
- Nasenschleimhaut
- Schleimhaut von Vagina bzw. Penis / Präputium
- Rektumschleimhaut



Zangengriff

- **physiologisch:** blassrosa, feucht, glatt, glänzend, keine Auflagerung
- **pathologisch:** Rötung, Blässe, Zyanose, Ikterus, schmutzig (Toxine), Petechien (DIC)

Kapilläre Füllungszeit (KFZ)

- **physiologisch:** < 2 sec
- **pathologisch:** verlängert → Kreislaufzentralisation

Nasenausfluss

- **physiologisch:** kein – wenig seröses, geruchloses Sekret
- **Beurteilung:** ein- / beidseitig, Menge, Farbe, Geruch, Konsistenz, Beimengungen (Futter, Blut), permanent oder schubweise, Zeitpunkt (im Stall, nach Belastung)

Augenausfluss

- **physiologisch:** kein Augenausfluss
- **Beurteilung:** ein- / beidseitig, Menge, Farbe, Geruch, Konsistenz

Puls

→ an der **A. facialis**

- **Adult:** 28 – 44 / min
- **Fohlen (<2 Wo):** 80 – 100 / min
- **Fohlen (~ 1 Jahr):** 40 – 70 / min



- **Einflussfaktoren:** Körpergrösse, Fitness, Umgebung, Charakter, Nervosität

Lymphknoten

1. Lnn. mandibulares

- **physiologisch** (immer palpierbar): haselnussgross, nicht schmerzhaft, gelappt, verschieblich, feste Konsistenz



2. Lnn. retropharyngeales

- **Lokalisation:** kaudal des Unterkieferast auf halber Höhe
- **indirekte Palpation:** durch Druck auf Luftsäcke
- **physiologisch:** nicht fühlbar
- **pathologisch:** fühlbar, Abwehrreaktion



Husten

- **Vorgehen:** Druck mit Daumen und Mittelfinger auf den Larynx
- **physiologisch:** kein Husten auslösbar, manchmal ein Hustenstoss
- **pathologisch:** Hustanfall

Jugularvenen

- **Palpation:** Schmerz, Schwellung
- **Prüfung der Durchgängigkeit:** Stauung der Vene → nach Lösen Abfluss in 1 – 2 sec
- **physiologisch:** durchgängig, prompt staubar



Hautturgor

- **Vorgehen:** seitlich am Hals eine Hautfalte aufnehmen + sofort wieder loslassen
- **physiologisch:** sofortige und kontinuierliche Rückbildung
- **pathologisch:** verzögerte Rückbildung → Dehydratation



Palpation Vorderbeine

→ von oben nach unten

- **Beurteilung:** Schmerzen, Schwellung, Wärme, Hautveränderungen

Digitalarterienpuls:

- Erkrankungen im Bereich des Hufes
- **Lokalisation:** A. digitalis communis → latero-palmar am Fesselkopf
- **physiologisch:** spürbar, Frequenz wie bei Arterienpuls von A. facialis
- **pathologisch:** vermehrte Pulsation → Erkrankung im Hufbereich



Bauchwand, Euter/Präputium, Penis

→ Adspektion und Palpation

- **Beurteilung:** Schwellung, Schmerz, Wärme, Grösse, Zubildungen, Verschmutzung

Palpation Hinterbeine

→ analog zu Vorderbeinen

Schweiftonus, Analtonus, Schleimhaut Vulva

Schweiftonus:

- **Vorgehen:** vorsichtiges Heben und Senken des Schweifes
- **physiologisch:** Schweifreflex vorhanden

Analtonus:

- **Vorgehen:** Manipulation am Anus
- **physiologisch:** Analreflex prompt

Schleimhaut Vulva

- **Vorgehen:** Vulva mit zwei Finger spreizen → Schleimhaut sichtbar
- **physiologisch,** blassrosa, glatt, feucht glänzend

Temperatur

→ rektal

- **Vorgehen:** Thermometer mit Gleitgel, Untersucher seitlich vom Pferd
- **Adulte:** 37.3 – 38° C
- **Fohlen:** 38.2 – 39° C

Herzauskultation

→ in Ruhe

Beurteilung: FIRAN

- **Frequenz:** identisch mit Pulsfrequenz
- **Intensität:** kräftig
- **Regelmässigkeit:** regelmässig
- **Abgesetztheit:** gut abgesetzt
- **Nebengeräusche:** keine

Lungenauskultation

→ in Ruhe

- **physiologisch:** beidseitig insp. Atemgeräusch, (exp. kaum / nichts hörbar)

Darmperistaltik

- **physiologisch:** Borborygmus

Zusammenfassend:

1. Schleimhäute: Maul-, Nasen-, Lipidbindehaut
2. Kapilläre Füllungszeit
3. Nasenausfluss
4. Augenausfluss
5. Puls
6. Lymphknoten
7. Husten
8. Jugularvenen
9. Hautturgor
10. Palpation der Vorderbeine: periphere Wärme, Digitalarterienpuls
11. Bauchwand, Euter/Präputium, Penis: Adspektion und Palpation
12. Palpation der Hinterbeine: periphere Wärme, Digitalarterienpuls
13. Schweiftonus, Analtonus, Schleimhaut Vulva
14. Temperatur
15. Herzauskultation
16. Lungenauskultation in Ruhe
17. Darmperistaltik

Medikamentenapplikation

Applikationstechniken

1. Enterale (über Darm)
 - peroral
 - Nasenschlundsonde
 - rektal
2. parenteral (unter Umgehung des Darmes)
 - subkutan
 - intramuskulär
 - intravenös + Verweilkatheter

1. Enterale Applikation

peroral

über Futter:

- Medikamenten-Pulver unter Medis mischen
- **wichtig:** auf vollständige Aufnahme achten
- **cave:** Pferde sind geschmacksempfindlich → nehmen es nicht gerne auf

mittels Injektor:

- Injektor in Maulwinkel → so weit wie möglich in Maulhöhle einführen

Nasenschlundsonde

Vorgehen:

- am **stehenden** Pferd mit **Nasenbremse** oder **Sedierung**
- Fixierung des Kopfes
- Sonde mit Gel / Wasser gleitfähig machen
- über ventralen Nasengang einführen
- Kontrolle der Lage: durch Palpation auf der linken Halsseite

- **cave:** Trachea → kein Widerstand
- vor Applikation: Spülung mit Wasser → sichere Lage der Sonde im Magen
- Entfernung: am Ende abknicken und langsam rausziehen

rektal

- selten
- **Vorteil:** Pfortaderkreislauf umgangen
- **Nachteil:** kann wieder rausgekackt werden

2. Parenteral

Vorbereitung: Patient fixieren, Hautstelle scheren und desinfizieren

subkutan

→ selten, da Pferde sehr empfindlich sind

- **Lokalisation:** linke oder rechte Halsseite in einem Dreieck
 - ventral: Halswirbelsäule
 - dorsal: Nackenband
 - kaudal: Schulterblatt

Vorgehen:

- Hautfalte bilden → parallel einstechen
- Hautfalte verstreichen lassen → Sitz überprüfen (Spitze unter Haut palpierbar)
- Spritze aufsetzen → Aspiration → Injektion → subkutanen Depots («Bobbel»)

intramuskulär

- **Kontraindikation:** Patienten mit Blutungsneigung → Hämatome
- **Lokalisation:**
 - Halsmuskulatur (siehe oben)
 - Sitzbeinmuskulatur: ca. handbreit unter Sitzbeinhöcker
 - Brustmuskulatur: M. pectoralis → links oder rechts an tiefster Stelle

Vorgehen:

- **Hals:** Hautfalte bilden
- **Sitzbein- und Brustmuskulatur:** vor Injektion mit Handrücken mehrmals auf Punktionsstelle schlagen
- Kanüle senkrecht einstechen
- aspirieren → Blut → Sitz korrigieren
- injizieren

intravenös

→ V. jugularis externa

Vorgehen:

- Überprüfung der Durchgängigkeit mit Venenstauprobe
- Vene im oberen Halsdrittel stauen
- **Einstichstelle:** direkt oberhalb der Stauung kopfwärts einstechen
- Spritze aufsetzen → Aspiration → Injektion

Intravenöser Verweilkatheter**Vorgehen:**

- gleich wie bei i.v.-Injektion
- **Punktionsstelle:** scheren, aseptisch vorbereiten und lokal anästhesieren
- **Katheter:** herwärts einstechen und an Haut fixieren

Impfschema

Impfung von Stuten

- **Influenza:** 4. – 5. Trächtigkeitsmonat
2 – 6 Wochen vor Abfohlen (kolostrale AK)
- **Tetanus:** 4 – 6 Wo vor Abfohlen (kolostrale AK)
- **EHV 1/4:** 5., 7. und 9. Trächtigkeitsmonat (Schutz vor Virusabort + kolostrale AK)

Impfung von Fohlen

korrekt geimpfte Stute und normale Kolostrumaufnahme:

→ maternale AK bieten Schutz **bis ca. 3 Mt** und persistieren bis max. **6 Mt. p.p**

- **Influenza:** Grundimmunisierung ab 6 Monaten
- **Tetanus:** Grundimmunisierung ab 4 – 6 Monaten
- **Herpes:** Grundimmunisierung ab 5 – 6 Monaten

nicht korrekt geimpfte Stute:

- **Influenza:** 1. Impfung mit 4 Monaten, Grundimmunisierung ab 6 Monate
- **Tetanus:** Tetanusserum **p.p**, 1. Impfung mit 3-4 Mt, Grundimmunisierung ab 6 Mt
- **Herpes:** 1. Impfung ab 3 Monaten, Grundimmunisierung ab 5 – 6 Monaten

Infektionskrankheiten

Bakterielle und parasitäre Infektionskrankheiten

Fieber und Atemwegssymptome

1. *Rhodokokkose*

Erreger	<i>Rhodokokkus equi</i>
Vorkommen	Weltweit, in CH v.a.in Westschweiz
Reservoir	Kot von Stuten und Fohlen, Böden
Übertragung	aerogen

Klinik:

Bronchopneumonie bei Fohlen (1 Mo. 6 Mo.) → Fieber, Husten, NAF, selten DF oder Septikämie

→ schleichender Verlauf → **Prognose vorsichtig- günstig** je nach Schweregrad

→ Ausbrüche auf Zuchtfarmen jedes Jahr in der Fohlensaison, da Keim über Jahre im Boden bleiben kann!

Diagnose:

- Rx, US, Blutwerte (Entzündungswerte ↑), PCR → VAP A Gen aus TBS
- Kultur reicht nicht!

Therapie:

- symptomatisch gegen Pneumonie
- **Makrolid-AB + Rifapin (AB)** über mehrere Wochen

Massnahmen:

- nicht wirklich möglich, denn Kot von Mutterstute kann nicht eliminiert werden
- Keim bleib im Boden → auch dort schwer zu eliminieren
- Fohlen bei Klinik absondern

Prävention:

- Impfung in Arbeit: schwierig, da die IF in der ersten LW stattfindet (also evt. besser postexponentiell?)

- Screening von allen Fohlen auf der Farm mit US oder Blut-US → präventive Behandlung von subklinischen Fällen, um schwere Fälle zu verhindern
- Hygiene
- Adäquate Kolostrumversorgung → reduziert schwere Verläufe und Ansteckung

2. Druse

Erreger	<i>Streptokokkus equi equi</i>
Vorkommen	Weltweit, grosses Problem in CH
Reservoir	Subklinische Träger, kranke Tiere
Infektionsroute	aerogen
Infektiöses Material	Nasensekret, Eiter aus Abszessen
Übertragung	Horizontal (direkt und indirekt)
Umweltpersistenz	4 Wochen
Ausscheidung und IKZ	4 Wo und IKZ 3-14d

Klinik: akut fiebrige EK der oberen AW " oft sind **Jungtiere** betroffen; Ausbrüche sind häufig da hochanstecken!

- **Hohes Fieber** > 40 Grad = erstes Symptom
- NAF erst serös → eitrig
- LK-Schwellung: Mandibular, Retropharyngeal entlang von Hals und Kopf
→ Dyspnoe
→ später **Abszedierung** der LK nach aussen oder in den Luftsack (retropharyngeal)
→ **TRÄGER!**
- Hämatogene/lymphatische Ausbreitung in Bauchhöhle, Euter → «bastard strangles» = interne Abszesse

	+	-
qPCR	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ergebnis innerhalb 24h ▪ Sensitivität (90% von subklinischen Trägern) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Auch tote Bakterien geben positives Ergebnis
Kultur	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nachweis von lebenden ansteckenden Bakterien 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zeit ▪ Sensitivität (60% von subklinischen Trägern)

Diagnose: PCR oder Kultur – Serologie nicht sinnvoll, da hohe Seropositivität
Material: Nasenrachenspülprobe, Abszessstupfer, Luftsackspülprobe

Therapie:

- **keine AB** (verzögert die Abszessbildung und protahiert Verlauf, d.h. sobald man sie wieder absetzt, kommt es wieder und oft mit schwerem Verlauf)
- NSAIDs bei hohem Fieber
- Tracheotomie bei Atemnot (dann auch AB indiziert!)

Komplikationen: «bastard strangles», Morbus maculosus, immun-medierte Myositis (Quarter Horse) oder Rhabdomyolyse

Massnahmen:

- Quarantäne für den Stall:
 - Variante 1: Durchseuchung → keine Massnahmen und alle Pfd erkranken
 - Variante 2: IF-Kette unterbrechen → kranke Tiere isolieren mit Schleusen, 2x/Tag Fieber messen etc.
 - Aufheben der Quarantäne

- Aufheben der Quarantäne:
 - Variante 1: 6 Wo. Quarantäne ohne Testen
 - Variante 2: 3 Wo Quarantäne → alle Pfd testen (auch die gesunden!)

Prävention:

- Impfung ist in CH nicht zugelassen, da schlechte IA nach der Impfung → es gibt eine kurzlebige Immunität p.inf. (3-4 J.)
- Kranke Pfd isolieren
- Neuzugänge 3 Wo in Quarantäne und evt. testen → v.a. junge Pfd, aus dem Ausland, aus Aufzuchten, unklare Vorgeschichte oder Pfd von Betrieben mit bekanntem Drusenproblem

Neurologische Symptome

1. Borreliose – Lyme Disease – Zoonose

Erreger	<i>B. burgdorferi</i> , <i>B. mayonii</i> , <i>B. afzelii</i> , <i>B. garinii</i>
Vorkommen	Weltweit, in CH hohe Seroprävalent
Reservoir	Zecken
Übertragung	Zecken durch saugen > 24h

Klinik: steifer Gang, Hyperästhesie, Verhaltensstörungen, selten Entzündung im Gehirn (= Neuroborreliose)

Diagnose: alle folgenden Faktoren sollten für eine +Diagnose erfüllt sein, da in vielen Fällen eher unwahrscheinlich, dass tatsächlich Borreliose:

- Endemisches Gebiet
- Klinik

- Ausschluss anderer DDs
- **+ Serologie*** → **cave:** AK-NW im Liquor nicht hilfreich bei VD auf eine Neuroborreliose
- *** Serologie:** Western Blot verfügbaren OF-AG → wenn + binden IgM und IgG der Probe an diese AG

Therapie: NIE nur aufgrund +AK-Probe behandeln!

- **Oxytetracyclin, Dxycyclin** oder **Ceftiofur, Penicilin** für 1 Mo.

Prävention:

- Zeckenkontrolle
- Pferdeimpfstoff in DE → darf nicht importiert werden!
- Hundeimpfstoff (in CH nicht mehr zugelassen)

Multisystemisch / unspezifisch

1. Leptospirose – Zoonose

Erreger	<i>Pathogene Leptospiren, wirtsadaptiert (weniger pathogen), L. bratislava</i>
Vorkommen	Weltweit, auch in CH
Reservoir	Ratten
Infektionsroute	Aerogen, oral, Tierbisse
Infektiöses Material	Urin, Flten und Plazenta von Ratten
Übertragung	Horizontatl (direkt und indirekt)

Klinik:

- multisystemische Infektionserkrankung
 - akute NIS → **Niervenversagen, Leberentzündung, Lungenbluten**
 - selten Aborte,
- hämolytische Anämie
- Bakteriämie → Vaskulitis, Endotoxämie, Immunreaktion
 - chronische Form: ERU (Mondblindheit) als Spätfolge
 - Persistenz in Tubuluszellen der Niere
- **Zoonose:** führ beim Msch zum Abort!

Diagnose:

- Klinik, Kultur oder PCR → Urin nach Furosemidgabe, Blut, Abortmaterial, Milch.., **Serologie***
- ***Probleme:** Seroprävalenz sehr hoch, Kreuzreaktion zwischen Stämmen häufig

Therapie: Infusion (Niere!), AB (**Penicillin, Ceftiofur oder Doxycyclin**), bei ERU NICHT gegen systemisch akute Leptospirose behandeln (chron. Form)

Massnahmen: absondern bis Symptome abgeklungen sind + einmalig negativ testen

Prävention: stehende Gewässer meiden, Stallhygiene, keine Impfung in CH

Virale Infektionskrankheiten

Fieber und gastrointestinale Symptome

1. Equines Coronavirus – ECoV

Erreger	<i>Beta-Coronavirus (speziesspezifisch)</i>
Vorkommen	weltweit
Reservoir	Kot von Erkrankten, subklinischen und Genesenen
Infektionsroute	Fäko-oral
Infektiöses Material	Kot
Übertragung	horizontal
Ausscheidung und IKZ	Bis zu 4 Wo, IKZ = 2-4 Tage

Klinik:

- v.a. Adulte betroffen (kaum Bedeutung für Fohlen)
- **Fieber > 40 Grad**, oft GI-Symptome (Kolik, DF), selten auch neurologische Symptome
- hohe Morbidität bei Ausbrüchen, Mortalität selten

Diagnose:

- PCR aus Kot (NICHT Nasentupfer → wird bei Fieber aber oft zuerst gemacht und so EK übersehen)

Therapie:

- Boxenruhe, NSAIDs, evt. Koliktherapie, keine anti-virale Tx vorhanden

Massnahmen:

- Quarantäne für Stall, Isolation der kranken Tiere, 2x/Tag Fieber messen

2. Equines Rotavirus

Erreger	<i>Rotavirus (speziesspezifisch)</i>
Vorkommen	Weltweit → Problem auf Zuchtfarmen
Reservoir	Kranke Fohlen, inapparanante Ausscheider (auch Stuten!)
Infektionsroute	Fäko-oral → hochansteckend
Infektiöses Material	Kot
Übertragung	Vertikal und horizontal
Umweltpersistenz	9 Mo
Ausscheidung und IKZ	Vor Symptomen und bis 2 Wo danach, IKZ = 3-10d

Klinik:

- **DF-EK bei Fohlen < 4 Wo** → wässriger unblutiger DF, Apathie, Anorexie, Fieber
→ Prognose gut

Diagnose:

- PCR, ELISA-Schnelltest (Kot)

Therapie:

- symptomatisch

Massnahmen:

- Fohlen und Mutterstute isolieren bis genesen und negativ getestet, Impfung möglich aber generell nicht empfohlen, da über Hygiene gut managebar

3. Equine Hepatitisviren

Erreger	<i>Equines Parvovirus oder Hepacivirus</i>
Übertragung	Blutprodukte, horizontal oder vertikal

Klinik

- Parvovirus:
 - subklinische Hepatitis (erhöhte Leberwerte!)
 - Theiler's disease (Serumhepatitis) = tödliche Hepatitis, wo Ansteckung über Blut- oder Plasmaspender
 - **CAVE**: gibt auch Theiler disease associated Virus (TDAV) → macht nicht Td! (wurde ursprünglich als Erreger dafür gehalten und hat nun diesen Namen)
- Hepacivirus: milde subklinische Hepatitis

Diagnose: PCR aus Blut und Leberbiopsie, Serologie

Multisystemisch/unspezifisch**1. Equine Virusarteritis – meldepflichtig**

Erreger	Arterivirus
Vorkommen	weltweit
Reservoir	Hengste in akzessorischen Geschlechtsdrüsen
Infektionsroute	Tröpfcheninfektion
Infektiöses Material	Nasensekret, Sperma, Abortmaterial
IKZ	2-4 d

Klinik:

- **Vaskulitis** → Gldm-Ödeme und Schwellungen, Lidödem und Konjunktivitis (**pink eye**), Nasen- und Augenausfluss, Petechien, **Abort** ab dem 3. Monat oder lebensschwache Fohlen

Diagnose:

- VD, PCR (Nasen- oder Konjunktivalupfer, EDTA-Blut, Sperma oder Föten/Plazenta), Serologisch (4-facher Titeranstieg)

Therapie:

- Boxenruhe, NSAIDs, evt. AB (bei Neonaten, da oft Sekundär-IF)

Massnahmen: Hygienemassnahmen in Absprache mit BLV, kein Impfstoff zugelassen in CH, melden!

2. Equine Infektiöse Anämie (EIA) – auszurottende TS

Erreger	<i>Retrovirus (Lentivirus)</i>
Vorkommen	Weltweit, CH ist frei!
Reservoir	Infizierte Pfd → bleiben lebenslang Träger!
Infektionsroute	Mücken, iatrogen, Plasma/Bluttransfusion, Doping
Infektiöses Material	Blut, Milch und Serum
Übertragung	Horizontal direkt und indirekt

Klinik:

- Akut: Fieber > 40 Grad und **intermettierend**, **Petechien** (Zungenunterfläche!), **Anämie und Thrombozytopenie**, evt. Ödeme (= allg. Hinweis auf virale EK)
- Subakut: ähnlich aber milder
- Chronisch: **Fieberschub nach Arbeitsleistung**, **Abmagerung aber gute Fresslust**, **Anämie**

Prognose:

- vorsichtig: entweder Todesfall innert Stunden/Tage oder Übergang in chron. Form → Virusträger

Diagnose:

- Klinik (therapieresistentes Fieber und Abmagerung trotz Fresslust!) oder serologisch → AK-NW, in USA Coggins-Test nötig für Export

Therapie:

- keine → Euthanasie

Massnahmen:

- melden!

Prävention:

- Labor-US von Neuzugängen, an Turnier, beim Grenzübertritt, Plasma- und Blutspender periodisch testen

Fieber und neurologische Symptome

1. West-Nil-Virus - meldepflichtig

Erreger	West Nil Virus (<i>Flavivirus</i>)
Vorkommen	In CH noch keine Fälle aber ist eine Emerging disease (alle Länder in Umgebung betroffen)
Reservoir	Singvögel
Übertragung	Via Mücken (kann sich hier aber nicht replizieren), keine direkte Übertragung (Pfd als ein Dead-End)

Klinik:

- **Encephalomyelitis** → Fieber, Ataxie, zentrale Symptome, Muskelzittern

Diagnose:

- PCR aus Blut/Liquor und Serologie

Therapie:

- symptomatisch

Prävention:

- Impfung möglich aber nicht empfohlen, weil muss jährlich nachgeimpft werden und Basis haben irgendwann keine Lust mehr, da Virus ja nicht in CH

Fieber und Atemwegssymptome

1. Equine Influenza

Erreger	Equine Influenza, <i>Orthomyxovirus</i>
Vorkommen	Weltweit, gute Durchimpfung in CH → wenig Fälle
Reservoir	Erkrankte und genesene Pfd (Jungtiere)
Infektionsroute	Aerogen (Tröpfchen) → bis 35 m weit!
Infektiöses Material	Nasensekret
Übertragung	Horizontal direkt und indirekt
Ausscheidung und IKZ	Lange ausgeschieden bsi 14d!

Risikofaktoren:

- latente und empfängliche Pferde in einer Gruppe → z.B. Jungtiere oder Immunsupprimierte Tiere zusammen mit gesunden latent infizierten Adulten
- Stressfaktoren wie Turnier, Transport, Geburt, Krankheit, Medis (Kortison!), schlechter AZ
- Exposition gegenüber neuen Stämmen an Turnieren → Impfung eigentlich obligatorisch!

Klinik:

- **Fieber** (biphasisch), **Apathaie**, **Anorexie**, **Husten** + weitere wie NAF, vergrößerte LK, verstärkte vesikuläre AG etc.
- Komplikationen: Pneumonie durch bakt. Sekundär-IF, Myokarditis
- Mortalität aber gering

Diagnose:

- PCR aus Nasensekret oder TBS → Entnahme während erster Fieberphase (oft negativ bei protrahiertem Verlauf), gepaarte Serologie → 4 Wo Abstand

Therapie:

- Boxenruhe: 1 Wo pro Fiebertag, mind. 3 Wo → wichtig! Viele Basis halten die Ruhezeit nicht ein
- Symptomatisch mit NSAIDs, Bronchodilatoren und Sekretolytika

Massnahmen:

- Quarantäne Stall → erkrankte Pfd isolieren und 2x / Tag Fieber messen → aufheben 4 Wo nach Abklingen der Symptome → danach Testen und Reinigung und DF des Stalles

Prävention:

- 3 Wo Quarantäne für neue Pfd, Pfd in epidemiologisch ähnlichen Gruppen halten, gute Durchimpfungsrate → Impfung sehr empfohlen!

2. Equine Herpesviren

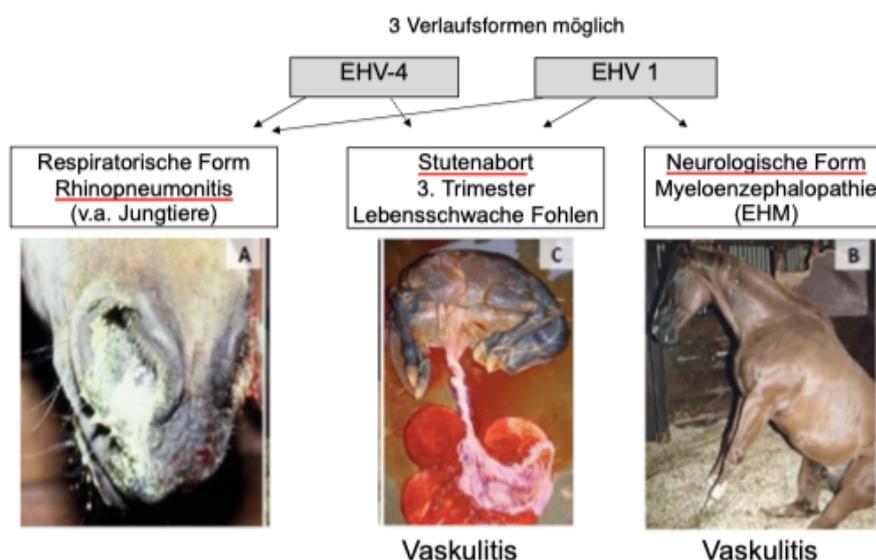
- **Erreger:** alpha-HPV: EHV 1 und EHV 4 oder gamma-HPV: EHV 2 und EHV-5
- Infektion < 6 Mo, maternale IgG schützen 2-3 Mo → lebenslange Latenz (einmal Herpes immer Herpes) → Reaktivierung durch Stress!

	Alpha	Gamma
Replikationszyklus	Kurz	Lang
Latenz	<ul style="list-style-type: none"> • Trigeminalganglion • Sensorischen Neuronen • Lymphozyten 	<ul style="list-style-type: none"> • B- und T-Lymphozyten
Krankheitsbilder	<ul style="list-style-type: none"> • Resp. Erkrankung • EHM • Abort • Geburt lebensschwacher Fohlen 	<ul style="list-style-type: none"> • Resp. Erkrankung • Leistungsschwäche • Immunmodulation • EMPF

EHV-1 und EHV-4

Erreger	<i>Alpha-Herpesvirus</i>
Vorkommen	Weltweit
Reservoir	Latent infizierte Pfd
Infektionsroute	Aerogen via Aerosole
Infektiöses Material	Nasensekret, Abortmaterial, evt. Samen?
Übertragung	Vertikal und horizontal
Ausscheidung und IKZ	- 28d

→ EHV1 oft schlimmer als 4!



	Respiratorische Form	Abort	Neurologische Form
K	<p>biphasisches Fieber häufig einziges Symptom (→ direkt Hygienemassnahmen und Tx einleiten, um Verbreitung zu verhindern, da in dieser Phase hohe Virusausscheidung); vergrösserte LK, Apathie, NAF, Husten, Konjunktivitis, Pneumonie, Leukopenie → Schweregrad von Immunstatus, Alter, Gesundheitszustand, Typ der Infektion (Erst- vs. Reaktivierung), Stamm abh. → geringe Mortalität aber möglich, dass chronisch wird mit Leistungsminderung und bronchialer Hypersensitivität</p>	<p>Spätabort im 3. Trächtigkeitsdrittel oder Geburt von lebensschwachen Fohlen, durch eine Vaskulitis kann Abort auch schon stattfinden bevor Virus auf Fötus übergegangen ist</p>	<p>equine Herpesvirus Myeloenzephalopathie (EHM) durch Vaskulitis und Blutung im RM und Grosshirn → 2-3 Tage nach Beginn schlimmste Symptom: Fieber, Ataxie-Paralyse (v.a. HGLDM), Kot- und Harnabsatzschwierigkeiten</p>
D	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nasentupfer UND EDTA-Blut → spezielles Medium oder nativ → Nasentupfer ist sensitiver, dafür ist NW im Blut länger + durch die Virämie! ▪ PCR für die Unterscheidung von EHV1 und 4 → wichtig für Prognose und Massnahmen ▪ Serologie ist nicht sinnvoll durch hohe Seroprävalnz bei gesunden Pfd 	<p>zusätzlich Vaginaltupfer oder Fötus-GW</p>	<p>EHM noch Liquor-US</p>
Tx	<ul style="list-style-type: none"> ▪ NSAIDs bei hohem Fieber oder Apathie ▪ Bei Ausbruch evt anti-virale Tx mit Valacyclovi → hemmt Replikation und dadurch EHM und Abort → Gabe VOR Auftreten der Symptome, kann NW haben und ist relativ teuer! 	<p>Evt. Uteruspülung, aber eigentlich keine Tx notwendig, hat auch keine Auswirkung auf TK im nächsten Jahr</p>	<p>Netz zur Stabilisation, Blasenkatheter (+AB!) und Rektum ausräumen, NSAIDs, Corticosteroide gegen Vaskulitis, Heparin/Dalteparin als Prophylaxe für EHM</p>
P	gut	gut	vorsichtig

Hygienemassnahmen:

EHV-1	EHV-4
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Quarantäne für den Stall → erkrankte Pfd isolieren und 2x / tag Fieber messen, Abortmaterial sofort entfernen ▪ Quarantäne aufheben: 1) 4 Wo Q ohne Testen oder 2) 2 Wo Q mit testen 	<p>Vorgehen muss im Stall besprochen werden, ist ab. von Gruppenzusammensetzung (trächtige Stuten, Jungtiere oder kranke Tiere?)</p>

Prävention:

- 3 Wo Q für neue Pfd, Pfd in ähnlicher epi. Gruppe halten und trächtige Stuten gesondert halten

Immunprophylaxe:

- leider keine gute Durchimpfungsrate in CH → wird aber stark empfohlen! → nur kurze Immunität nach Infektion vorhanden
- Nachteile Impfung: Virusstämme variieren, komplizierte und nur kurze IA, schützt nicht vor EK, UAWs
- Vorteile Impfung: verringert Ausscheidung = Populationsschutz, evt. Reduktion der Symptome, Seuchenhafte Ausbrüche reduziert

EHV-2 und EHV-5

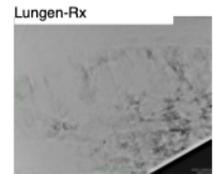
Erreger	<i>Gamma-Herpesvirus</i>
Vorkommen	Weltweit, 90% Durchseuchung in CH
Reservoir	Latent infizierte Tiere
Infektionsroute	Aerosolinfektion
Infektiöses Material	Nasensekret
Übertragung	Horizontal direkt und indirekt → wird generell stärker ausgeschieden als EHV1 und 4

Klinik:

- febrile AW-EK v.a. Jungtiere → Erstinfektion in 6.-10. LW trotz maternalen IgG, Fohlenweise als Tauschbörse
- Adulte: eher selten, subklinisch oder dann «**equine multinodular pulmonary fibrosis** (EMPF)» → Lungenfibrose!

Diagnose:

- PCR aus Nasentupfer (Befund fragliche Relevanz, da sehr hohe Ausscheidungsrate auch von gesunden Tieren!)
- EMPF: Klinik, **Röntgen pathognomisch**, US und Lungenbiopsie

**Therapie:**

- AW-EK: selbstlimitierend, nur symptomatisch → **gute Prognose**
- EMPF: **Valacyclovir** (aber bringt meistens nichts mehr, weil zu weit fortgeschritten), **CCS, Doxycycline** (Anti-inflamm.)
→ **schlechte Prognose**

Massnahmen:

- AW-EK: muss individuell entschieden werden, evt fraglich da sowieso hohe Ausscheidungsrate!
- EMPF: auch keine, da IF meist schon lange zurückliegt → EMPF ist eine chron. EK!!

Labordiagnostik

Hämatologie

Erythrozyten:

↑ erhöht:

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

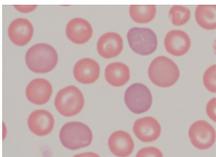
↓ erniedrigt:

- 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

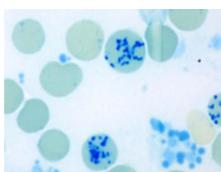
Regenerative Anämie → **erhöhte Retikulozytenzahl**

Anzeichen Blutausstrich:

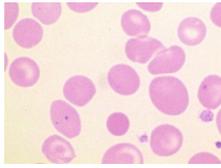
- **Polychromasie**: Kombination roter (Hgb) und blauer (Ribosomen) Färbung



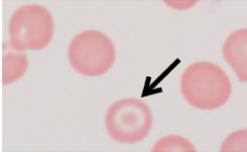
- **Retikulozyten**: Anfärbung von **ribosomaler RNA**



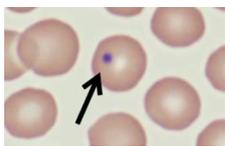
- **Anisozytose:** ungleiche Grössenverteilung



- **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-B₁₂-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	nicht-regenerative Anämie beginnende Anämie verminderte Erythropoese
makrozytär / hypochrom	regenerative Anämie Blutung Hämolyse
makrozytär / normochrom	regenerative Anämie 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/ μ l (Pferd < 70'000/ μ l): **gr. Blutungsgefahr**, besonders unter der Haut

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

↑: > 1'000'000/ μ 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

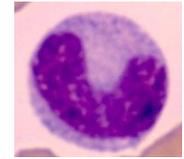
- **Leukozytose**
- **Neutrophilie** → keine Linksverschiebung
- **Lymphopenie** (Apoptose)
- Eosinopenie
- Monozytose

Leukogramm bei Aufregung: → Adrenalin-Ausschüttung (z.B. Ktz 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: nur beim Pferd

↑ 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 NH_4 → zweite Blutprobe → Messung Blutammoniakgehalt (darf nicht über gewisse Werte)
- **Bromsulfonphtalein-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 Diuretik
- 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

GerinnungGerinnungstests:Quick-Test:

- erfasst v.a. das **extrinsische** System
- Messung: Zeit bis zur Gerinnselfbildung
- 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, α -, β -, γ -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

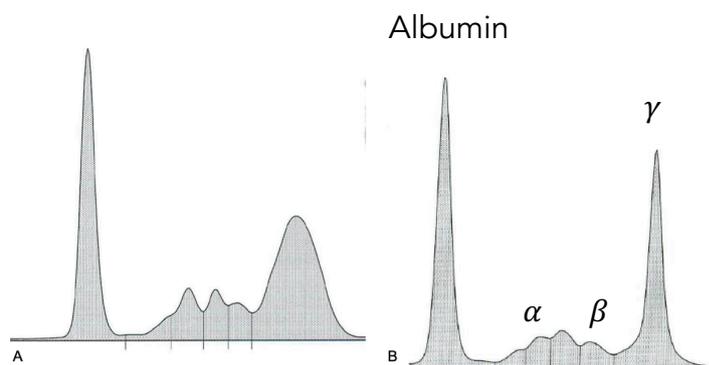


Abbildung 34: Elektropherogramme von Katzen

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

Urin

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, α 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

Knoten und Nähte

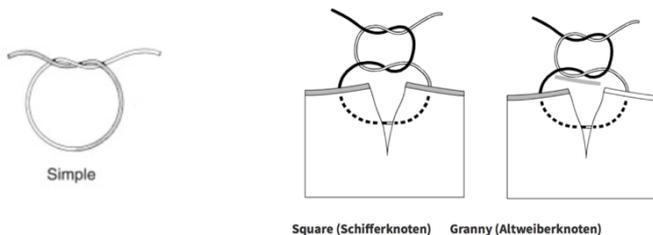
Einfacher Knoten

Schifferknoten (square knot)

- sehr **sicher** → zwei Schlingen werden gegenläufig zueinander gelegt

Altweiberknoten (granny knot)

- Entstehung: asymmetrisch geknotet
- Nachteil: Verlust der Knotensicherheit



Chirurgischer Knoten (Surgeon's)

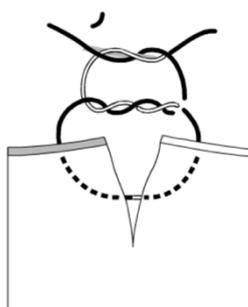
- einfacher Knoten mit chirurgischer Schlinge (Faden doppelt um Nadelhalter)
- bei **Einzelknopfnah**t: noch **3** Schlingen darüber geknotet
- bei **fortlaufender Naht**: min. **5** Schlingen darüber geknotet

Anwendung

- Apposition von Wundrändern
- Verknoten von monofilamentem Fadenmaterial mit starken Memoryeffekt

Nachteil

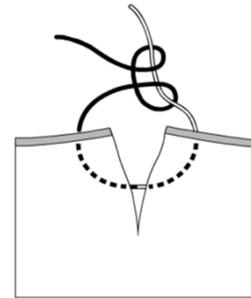
- der Knoten ist dicker, d.h. es wird mehr Fremdmaterial ins Gewebe eingebracht
- weniger sicher



Surgeon's (Chirurgischer Knoten)

Gleitknoten (Half-hitch)

- Entstehung: Aufeinanderlegen zweier entgegengesetzten (asym.) Schlingen
- Anziehen des Knotens: nur an einem Fadenenden ziehen → Faden legt sich um den anderen und gleitet an diesem entlang
- Fixation: 2-3 square knots darüber legen
- Verwendung: Knoten von **Strukturen in der Tiefe**



Half-hitch (Gleitknoten)

Aberdeenknoten

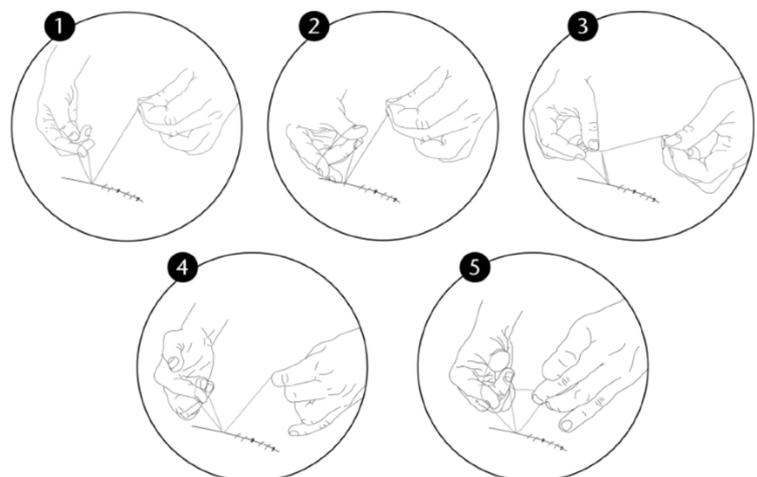
- zum Knoten am **Ende einer fortlaufenden Naht** genutzt

Vorteile

- sicherer und fester als chirurgischer Knoten
- weniger Nahtmaterial
- einfach

Anwendung

1. Beginn: eine Hand hält Fadenende fest → mit anderen Fingern durch die Schlaufe greifen, welche man beim letzten Stich stehen gelassen hat
2. Hand erfasst Teil des Fadenstücks und zieht es durch die Schlaufe, ohne dabei mit der anderen Hand das Fadenende mit der Nadel loszulassen
3. neue Schlaufe entsteht und ursprüngliche Schlaufe kann angezogen werden
4. Vorgang **fünfmal** wiederholen
5. beim 5. Mal das Fadenende mit der Nadel loslassen und ihn in vollständig durchziehen → Knoten fixiert sich
6. Fadenende bis auf 3mm abschneiden



Handknoten

- Anwendung: schwerzugängliche oder tiefliegende Bereiche
- Fadenenden **länger** als beim Knoten mit Instrumenten
- 2 Techniken: Einhand- und Zweihandknoten

Einhandknoten

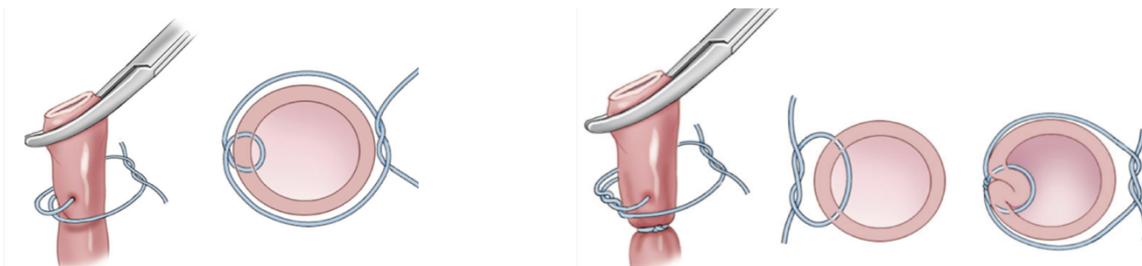
- in räumlich beengten Bereichen von Vorteil

Zweihandknoten

- bessere Kontrolle/Feingefühl beim Knoten

Transfixation und Modifikation

- **Transfixationsligaturen** bei einzelnen Gefässen eingesetzt → meistens Arterien
- Naht **penetriert Lumen** des Gefässes, wodurch Faden am Gefäss fixiert wird
- Ligationstechnik bietet im Vergleich zur zirkulären Ligatur eine grössere Sicherheit, da die gesetzte Ligatur an Ort bleibt
- Nachteil: Gefahr einer Blutung aus dem Gefäss entlang des Fadens
- bei doppelter Ligatur: Translationsligatur als die distalere von beiden gesetzt



Chinese finger tap

- beim Annähen von **Ernährungs sonden** oder **Drains**
- Beginn: Plazierung eines Einzelhefts ca. 1cm kaudal der Austrittsstelle der Sonde
- verbleibende Fadenenden genügend lange lassen
- **Thoraxdrain**: wird üblicherweise mit einer **Tabaksbeutelnaht** abgedichtet → von Vorteil, ebenfalls mit einem separaten Heft zu beginnen

- anschliessend werden die Fadenenden jeweils an der Oberseite der Sonde/Drains mit einer doppelten Schlinge («chirurgisch», aber kein Knoten) gekreuzt und an der Unterseite jeweils normal gekreuzt
- insgesamt sind **6 Kreuzungen**
- Abschluss der Naht: chirurgischer Knoten plus drei Schlingen darüber

Nähte

Einzelknopfnah

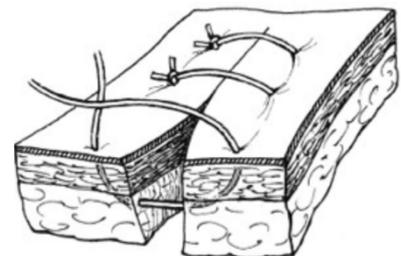
Vorteile

- grössere Sicherheit (sollte ein Knoten sich lösen, geht nicht die ganze Naht auf)
- bessere Spannungsverteilung möglich
- exakte Wundadaption
- im Falle eines Seroms kann zur Drainage ein einzelnes Heft entfernt werden

Fortlaufende

Vorteile

- weniger Materialverbrauch
- geringerer Zeitaufwand



1. Adaptierend

Einzelknopfnah

- einfach und schnell durchzuführen
- Faden zu sehr angezogen: Wundränder stülpen sich ein → Wundheilstörungen

Vorteile

- jede Naht hat einen Knoten → löst sich ein Heft, geht nicht die ganze Naht auf
- bessere Wundadaption möglich
- Serom kann leichter abfliessen
- geringere Einschränkung der Blutversorgung

Nachteile

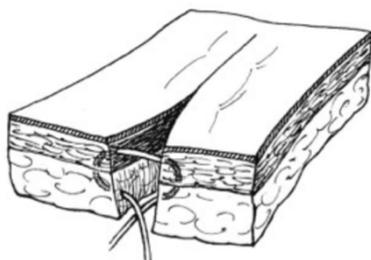
- grösserer Zeitaufwand
- mehr Materialaufwand (Kosten)
- mehr Fremdmaterial

Anleitung

1. Fasse mit der Pinzette die Haut und führe die Nadel ungefähr 0.5-1cm vom Wundrand entfernt ein und ziehe sie mit der Pinzette durch die Inzision hinaus
2. greife mit der Pinzette von der gegenüberliegenden Seite der Wunde die Haut und führe die Nadel so in die Inzision, dass du ebenfalls 0.5-1cm vom Wundrand entfernt mit der Nadelspitze herauskommst.
3. Dann positioniere den Nadelhalter längs über die Wunde, lege das Fadenende am welchem die Nadel ist einmal um den Nadelhalter
4. Anschliessend greife mit dem Nadelhalter das Ende des Fadens und ziehe es durch. Ziehe den Knoten an und lege nochmals eine Schlinge darauf.
5. Der Faden wird dann seitlich der Wunde abgelegt und die Fadenenden gekürzt

Versenkter Einzelknopf

- v.a. für den Verschluss der **Subkutis** angewendet
- Knoten kommt nach unten zu liegen → Heilungsverlauf wird nicht gestört und es entsteht ein ästhetisches Resultat (Haut wölbt sich nicht vor)

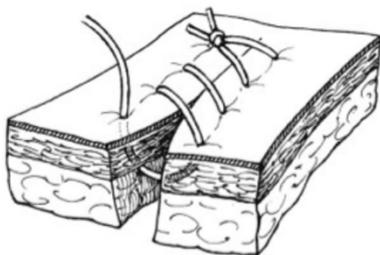


Kirschner/Kürschner

- einfache fortlaufende Naht, bei welcher der Faden grundsätzlich wie bei einer Einzelknopfnahnt geführt wird
- Naht wird jedoch nicht unterbrochen, sondern es werden Einzelhefte seriell aneinandergelegt
- luft- und wasserdicht und schneller angelegt als Einzelknopfnahnt
- in mechanisch stark belasteten Bereichen wie z.B. *Linea alba* ist eine fortlaufende Naht mechanisch stabiler als eine Einzelknopfnahnt

Anleitung

- Naht sollte im gesunden Gewebe begonnen werden
- Nadel wird auf der einen Seite der Inzision eingeführt und senkrecht durch die Inzision gezogen
- Nadel auf der gegenüberliegenden Seite herausziehen und anschliessend werden die beiden Fadenenden wie bei der Einzelknopfnahnt verknotet, es wird jedoch nur das Fadenende kurz geschnitten, welches keine Nadel hat
- Nun wird die Nadel wie zuvor beschrieben auf der einen Seite eingeführt, durch die Inzision gezogen und auf der anderen Seite herausgezogen
- Ablauf wiederholt sich einige Male bis die Wunde vollständig verschlossen ist
- Zum Beenden der fortlaufenden Naht, wird die Schlaufe des letzten Stiches gefasst und mit dem Faden, an welchem die Nadel befestigt ist, verknotet
- Hierfür wird zuerst wieder ein chirurgischer Knoten gesetzt und anschliessend 5 einfache Knoten darübergerlegt

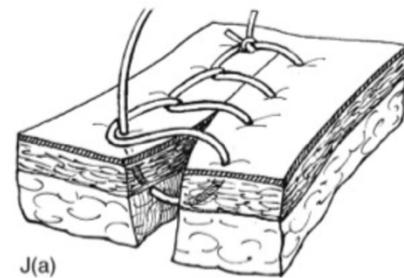


Anwendungsbereiche

- Linea alba
- evtl. Subkutis
- Faszie

Ford interlocking / Reverdinnaht

- Modifikation der fortlaufenden Naht
- Nadel wird in gleicher Weise durch das Gewebe geführt, der Faden wird jedoch vor jedem erneuten Einstich durch die **zuvor gelegte Schlaufe gezogen**
- Zum Abschluss der Naht wird der letzte Stich in die entgegengesetzte Richtung gestochen und das Fadenende mit der gebildeten Schlaufe verknoten
- diese Naht ist auch schnell durchführbar, jedoch ist der Materialverbrauch grösser und der Faden schwieriger zu entfernen

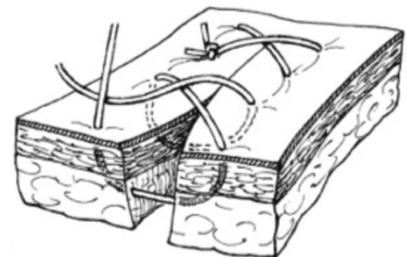


Sultansche Diagonalnaht / Kreuzstich

- adaptierende Naht, welche unter starker Spannung **einstülpende Wirkung** hat

Vorteile

- gewährleistet einen stärkeren Verschluss
- verhindert die Eversion der Wundränder
- verteilt Spannung besser, als die fortlaufende Naht



Fortlaufende Intrakutan- / Subkutan-naht

- als abschliessende Naht in der **Dermis**

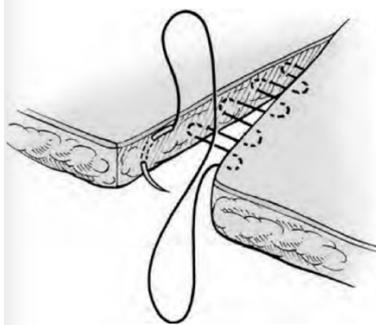
Vorteil

- beim resorbierbarem Fadenmaterial kann das Fadenziehen vermieden werden

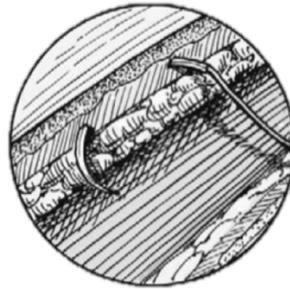
Subkutan-naht

- gleiche Technik kann auch in der Subkutis, anstelle einer versenkten Einzelknopfnahnt angewendet werden → wenn es sich um einen langen Hautschnitt handelt

- je nach Dicke der Subkutis erfolgt die Nadelführung parallel oder senkrecht zur Längsachse der Hautwunde
- Hauptziel der Subkutisnaht ist das **Adaptieren der Wundränder**
→ spannungsfreie, dichte, schöne Hautnaht
- die fortlaufenden Intrakutan-/Subkutisnaht wird jeweils mit einem versenkten Knopf in der Subkutis begonnen und abgeschlossen



Fortlaufende Subkutisnaht (Bild: Small animal surgery, Fossum)



Intrakutannaht (Bild: Veterinary Surgery Small Animal, Tobias/Johnston)

2. Intervertierend

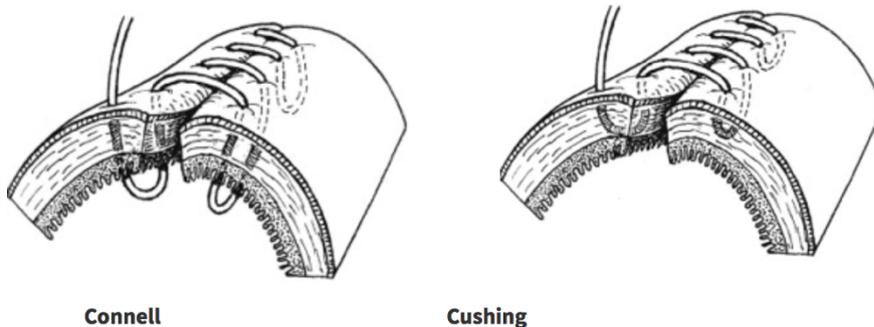
Cushing / Connell

- deutliches **Einstülpen** des Gewebes
- vor allem bei Hohlorganen angewendet → dichter Verschluss
- durch das Einstülpen werden die Wundränder gegen innen vernäht
→ kontaminierte Mukosa gelangt nicht an die Oberfläche
- die beiden Nähte nach Cushing und Connell sind sehr ähnlich
- Unterschied: Connell-Naht penetriert das Lumen, indem sie durch alle Gewebsschichten durchzieht → Cushing-Naht gelangt nur bis in die Submukosa

Anleitung

- Naht wird wie eine einfach fortlaufende Naht begonnen: Anfang einer vertikalen Matratzennaht oder indem der Wundwinkel v-förmig umstochen wird
- Nadel wird parallel zur Inzision geführt, durchdringt dabei Serosa, Muskularis und Mukose (resp. bei Cushing nur die Submukosa)

- wird anschliessend auf der gleichen Seite von der Tiefe wieder zurück durch alle Schichten an die Oberfläche geführt
- Danach wird die Nadel auf die andere Seite der Inzision geführt und auf gleiche Höhe, wie die zuvor gewählte Austrittsstelle, erneut parallel zur Inzision eingestochen
- die fortlaufende Nahttechnik wird wiederholt, wobei der Faden die Inzision ausserhalb des Organs immer senkrecht kreuzt
- wird nun der Faden angezogen, ziehen sich die Wundränder nach innen und ergibt sich eine invertierende Naht



Connell

Cushing

Lembert

- aufgrund einstülpender Wirkung oft zum Verschluss von Hohlorganen verwendet
- Naht zeichnet sich durch einen stark ausgeprägten **einstülpenden Effekt** aus
→ deutliche Lumeneinengung des Hohlorgans
- in Nutztierchirurgie findet diese Naht auch Anwendung beim Verschluss von Dünndärmen → Distanz zwischen Wundrand und Einstichstelle weniger als 1cm, um eine starke Lumeneinengung zu vermeiden

Anleitung

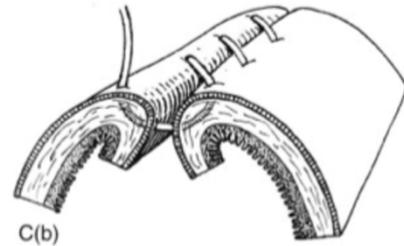
- Naht kann mit einem adaptierenden Knoten wie bei der einfachen fortlaufenden Naht oder mit einem intervertierenden Knoten begonnen werden
- Nadel wird anschliessend etwa 1cm von der Inzision entfernt durch die Muskularis und Serosa eingestochen und 3-4mm vor dem Wundrand auf derselben Seite wieder ausgestochen

- Nadel wird dann über die Wundränder geführt und erneut in einer Entfernung von 3-4mm ein- und 1cm Distanz zur Inzision ausgestochen
- der nächste Stich beginnt dann wieder auf der Seite der Inzision, auf welcher die Naht angefangen wurde

3. Evertierend

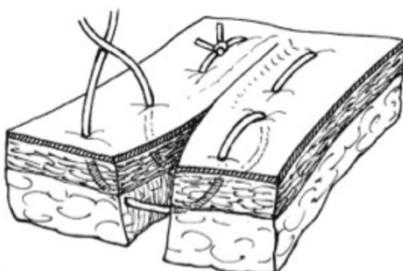
Horizontale Matratzennaht

- einfach durchführbar
- bei grosser Spannung angewendet
- Naht fest anziehen → Naht wird evertierend
- evertierender Effekt stärker ausgeprägt als bei der vertikalen Matratzennaht
- als Einzelknopf- oder fortlaufende Naht
- einzelne Hefe auch als «**liegende U-Naht**» eingesetzt
- parallel zur Wunde liegend: Blutversorgung zum Wundrand reduziert



Anleitung

- Nadel wie bei Einzelknopfnaht auf der einen Seite der Inzision in die Haut eingestochen, durch die Wunde gezogen und auf der gegenüberliegenden Seite wieder ausgestochen
- je weiter die Einstich-/Ausstichstelle vom Wundrand entfernt ist, umso mehr wird die Naht evertierend
- Nadel anschliessend etwa 6-8mm von der Ausstichstelle entfernt erneut durch die Inzision führen und auf der gegenüberliegenden Seite rauskommen
- anschliessend verknotet man die beiden Fadenenden miteinander
- das nächste Heft wird im Abstand von ca. 5mm gesetzt

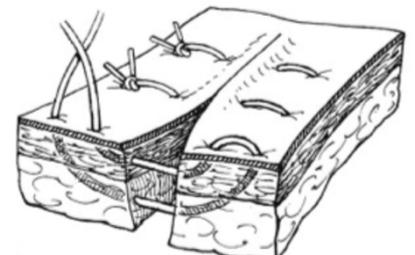


Vertikale Matratzennaht

- einfach durchführbar
- ermöglicht bessere Durchblutung des Gewebes (im Gegensatz zum horizontalen)
- in Bereichen mit grosser Spannung
- Naht stark anziehen → evertierend
- einzelne Hefte auch als «**stehende** U-Heften» bezeichnet

Anleitung

- Nadel auf einer Seite weit weg von der Inzision eingestochen, durch die Wunde gezogen und auf der gegenüberliegenden Seite wieder weit weg von der Wunde ausgestochen
- Nadel anschliessend auf derselben Höhe jedoch näher an den Wundrand einstechen und auf der gegenüberliegenden Seite auf derselben Höhe nahe am Wundrand rausziehen
- Anschliessend verknotet man die beiden Fadenenden miteinander
- je mehr man den Knoten anzieht, umso mehr entsteht eine Ausstülpung
- das nächste Heft wird im Abstand von ca. 5 mm gesetzt



Hautstapler

Vorteile

- kürzere Operations-/Anästhesiezeit
- gleicher kosmetischer Outcome wie bei der Naht
- weniger Schmerzen
- mehr Resistenz gegen Infektionen → dieser Punkt wird aber kontrovers diskutiert



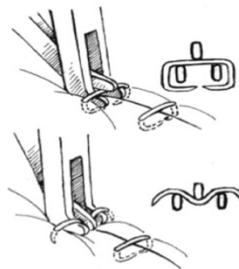
Nachteile

- Spezialinstrumente zum Entfernen nötig
- benötigt mehr Gewebe
- nur in mechanisch nicht stark belasteten Bereichen einsetzbar

Stapler einsetzen



Stapler entfernen



Tabaksbeutelnaht

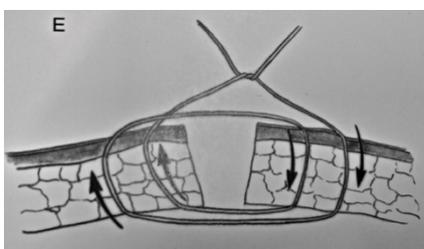
- Nahttechnik zum **Verschluss** einer natürlichen oder künstlichen **Öffnung**
- Naht wird parallel um den Wundrand genäht
- anschliessend werden beide Fadenenden zusammengezogen und verschlossen



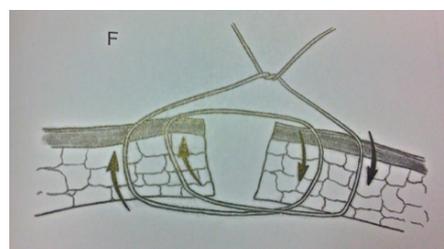
Tension relieving

- zur Reduzierung der Spannung
- Wunden mit starker Spannung → Durchblutungsstörungen, verzögerte Wundheilung, Nahtdehiszenz und Hautnekrose möglich
- zu den wichtigsten Spannungsnähten zählen:
 - vertikaler Matratzennahm, Synonym: stehende U-Naht
 - Far-far-near-near
 - Far-near-near-far
- Nähte verursachen nur minimale Durchblutungsstörung aufgrund ihrer rechtwinkligen Inzision (im Gegensatz zu einer horizontaler Matratzennahnt)

Far-far-near-near



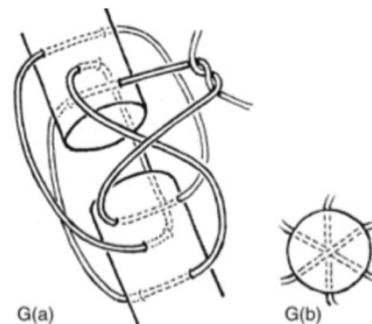
Far-near-near-far



Sehnennähte

3 loop pulley

- besteht aus **3 Schlaufen**, welche etwa im 120°-Winkel zueinanderstehen
- **erste** Schlaufe wird so platziert, dass sie senkrecht zur Längsachse steht und endet **wundnah-wundfern**
- zweite Schlaufe wird nun im 120°-Winkel zur ersten angebracht und liegt nun **wundferner-wundnaher** als die erste
- dritte Schlaufe wird erneut im 120°-Winkel zu den anderen beiden Schlaufen gesetzt und endet im Vergleich zur ersten **wundfern-wundnah**
- Vorteil: Naht mechanisch sehr stark → v.a. bei runden Sehnen angewendet
- Nachteil: Gleitfähigkeit der Sehne reduziert, da viel Naht- und Knotenmaterial auf der Oberfläche zu liegen kommt



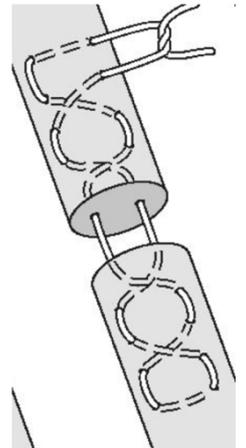
Bunnel

- sogenannte «**Schnürsenkelnaht**» nach Bunnell
- um vom Knochen oder Muskel abgelöste Sehnenenden wieder zu fixieren

Anwendung

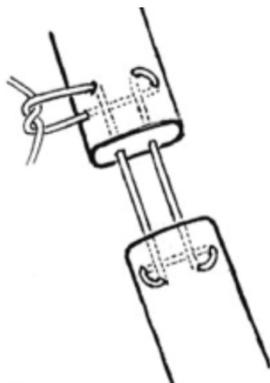
- als erstes wird die Naht in das proximalere Sehnenende gestochen und diagonal durch die Sehne geführt, bis sie an der Seite austritt
- Nadel wird anschliessend ca. 1mm weiter distal erneut eingestochen und diagonal geführt und tritt an der Rissstelle raus

- am distalen Stück der abgerissenen Sehne wird nun die Nadel in die Sehne eingeführt und mittels zwei Kreuzstichen fixiert
- anschliessend werden im proximalen Anteil der Sehne wieder zwei Kreuzstiche gesetzt und die beiden Enden verknotet



Locking loop

- v.a. bei **flacheren Sehnen** angewendet
- durch die transversen und longitudinalen Abschnitte der Naht werden einige Faserbündel fixiert



Anästhesiologie

Krankheit	Sedation	Einleitung	Erhalt	Kontraindikation
Gesunder Patient (TIVA = total iv Anästhesie mit Ketamin)	A ₂ -Agonist + Opioid	Ketamin (Anästhesie) + Diazepam (Muskelrelaxation)	Ketamin + Xylazin (alle 10min)	OP > 45min da sonst schlechte Aufwachphase möglich
Wilde Tiere	Detomidin/Romifidin i.m. + evt. Butorphanol i.m. → 20min abwarten Alternativ: Sedalin (ACP) p.o.			

Atemapparat

Untersuchung des Atemapparates

Ablauf:

- Anamnese
- Klinische Untersuchung
- Weiterführende Untersuchungen

1. Anamnese

- **Einlieferungsgrund**
- **Alter**
 - akute Infektionen → häufiger bei jungen Pferden
 - chronische Pneumopathien → häufiger bei alten Pferden
- **Verwendungszweck**
- **Haltung**
 - Bewegung / Weidegang
 - Unterkunft
 - Art der Aufstallung: Innenbox, Aussenbox, Haltungsänderung
 - Einstreu
- **Fütterung**
- **Impfungen**
- **Entwurmungen**
- **Eselkontakt** → Lungenwurmbefall
- **Nasenausfluss:** ein- oder beidseitig, Qualität, Beginn
- **Husten:** Qualität und Beginn
- **Atemgeräusche**
- **Leistung** → eingeschränkt?
- **andere Erkrankungen**
- **Stress:** Transport, Stallwechsel
- **Vorbehandlungen**

2. Klinische Untersuchung

- Allgemeinbefinden
- Adspektion
- Palpation
- Husten
- Untersuchung der Nasennebenhöhlen
- Auskultation der Lunge
- Perkussion des Thorax
- Auskultation nach Atemstimulation
- Belastungsprobe
- Atemgeräusche

1. Allgemeinbefinden

- zu Beginn der Untersuchung: **Allgemeine Untersuchung**

2. Adspektion

- zunächst aus **Distanz**

- Kopf und Hals
- Naseneingang
- Brustkorb

Kopf und Hals

- **Konturstörungen** → z.B. Entzündung Nasennebenhöhlen
- geblähte **Nüster** → Hypoxie
- **gestreckte Kopf-Hals-Haltung** → inspiratorische Dyspnoe

Naseneingang

- Öffnen der Nüstern mit Daumen und Zeigefinger
- Achten auf: **Nasenausfluss, Depigmentation**

Nasenausfluss

- physiologisch: **wenig, serös und geruchlos**
- Beurteilung: ein- / beidseitig, Menge, Farbe, Geruch, Konsistenz, Beimengungen, Zeitpunkt des Auftretens
- einseitiger NA → v.a. Erkrankung der Nasennebenhöhlen oder Luftsackes
- beidseitiger NA → Ursprung irgendwo in den Atemwegen

Brustkorb

- Beobachtung der **Atmung**
- **Beurteilung:** Frequenz, Rhythmus, Atemtyp und Dyspnoe

Atemfrequenz

- physiologisch: **12 – 20 Atemzüge / Min.**
- pathologisch: Tachypnoe oder Hyperpnoe → z.B. Fieber, Schmerz, etc.

Atemtyp

- Adspektion von schräg hinten
- physiologisch: **kostoabdominal**
- pathologisch:
 - kostal: z.B. bei Kolik, vermehrter Füllung des Abdomens
 - abdominal: z.B. bei Rippenfraktur, Lungenerkrankungen

Atemrhythmus

- physiologisch: **regelmässig, Expiration fast doppelt so lange wie Inspiration**
- pathologisch:
 - Verlängerung Inspiration → Stenose der oberen Atemwege
 - Verlängerung Expiration → Obstruktion der unteren Atemwege

Dyspnoe

= krankhaft erschwerte Atmung

- **inspiratorische Dyspnoe** → Stenosen der oberen Atemwege
 - Nüster aufgebläht, gestreckte Kopf-Hals-Haltung, kostaler Atemtyp, verlängerte Einatmung
- **expiratorische Dyspnoe** → Obstruktion des Bronchiallumens oder reduzierte Retraktionskraft der Lunge
 - abdominaler Atemtyp, verlängerte Expiration, evt. Dampf Rinne und atmungssynchroner Anusprolaps
- **gemischte Dyspnoe** → z.B. bei Anämie, Schwellung der Schleimhäute, etc.

3. Palpation

- Lymphknoten
- Larynx
- Haut und Unterhaut
- Trachea

Lymphknoten

- **Achten auf:** Grösse, Konsistenz, Schmerzhaftigkeit und Verschieblichkeit
- **Ln. mandibulares:** physiologisch immer palpierbar
 - medial des Unterkieferknochens
- **Ln. retropharyngeales:** physiologisch nicht palpierbar
 - bilateraler Druck auf Luftsäcke



Ln. mandibulares



Lnn. retropharyngeales

Larynx

- Trachea nach kranial verfolgen
- **Slap-Test:**
 - Aryknorpel aufsuchen + mit flachen Hand kaudoventral des Widerrists schlagen
 - Aryknorpel (kontralateral) sollte sich bewegen
 - negativer Slap-Test → Hinweis auf Kehlkopfpeifen
- **Beurteilung:** Symmetrie, Muskelatrophien, Beweglichkeit der Aryknorpel

Haut und Unterhaut

- Achten auf: **Narben** → frühere OP

Trachea

- Achten auf: **irreguläre Knorpelringe, Formveränderungen**

4. Husten

- **Auslösung des Hustenreflexes:** Druck auf Larynx oder ersten Trachealring
- Normalbefund: **kein** oder nur **ein einzelner Hustenstoss** auslösbar
- bei Reizzuständen im Pharynx, Larynx und Trachea → Husten oft leicht auslösbar

5. Untersuchung der Nasennebenhöhlen

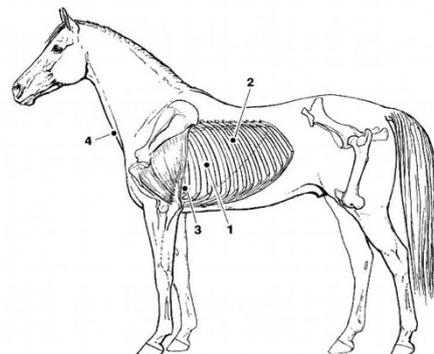
- Beurteilung: **Kopfsymmetrie, Konturstörungen**
- **Fingerperkussion:**
 - auf beiden Seiten → Schallqualität vergleichen
 - achten auf: Druckschmerz
 - pathologisch: Dämpfung und Schmerz
- weitere Untersuchungstechniken:
 - Endoskopie, Röntgen, Probetrepanation, Computertomographie

Trepanation

- als zusätzliche diagnostische Massnahme
 - erlaubt Endoskopie oder Entnahme von Biopsie- bzw. Sekretproben
- therapeutisch → zur Spülung der Nasennebenhöhlen



A= Sinus conchofrontalis
 B= Sinus maxillaris caudalis
 C= Sinus maxillaris rostralis

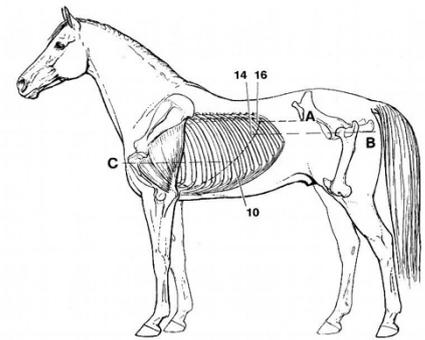


6. Auskultation der Lunge

- **physiologisch:**
 - Inspiration lauter als Expiration
 - physiologisches Atemgeräusch = vesikuläres (peripheres) Atemgeräusch
 - zentrales Atemgeräusch (Bronchialatmen): über Trachea hörbar
- **pathologisch:**
 - verschärftes Vesikuläratmen, Rasselgeräusche, Giemen → z.B. bei COB
 - Reibegeräusche → z.B. bei Pleuritis

7. Perkussion des Thorax

- **physiologische Lungengrenze:**
 - untere Kante des Tuber coxae → 16 IKR
 - Höhe Sitzbeinhöcker → 14. IKR
 - Höhe Buggelenk → 10 IKR
 - unterhalb des Olecranon → 5. IKR
- achten auf: Lungenerweiterung (Lungengrenze verschoben)



Finger-Finger-Perkussion

- Mittelfinger in IKR pressen → mit anderem Mittelfinger distal des Fingernagels perkutieren
- von kaudal nach kranial und von dorsal nach ventral
- achten auf: Schallumschlag

Hammer-Plessimeter-Perkussion

- gleiches Vorgehen
- Finger durch Hammer und Plessimeter ersetzt

8. Auskultation nach Atemstimulation

- wenn bei der Auskultation der unteren Atemwege keine krankhaften Atemgeräusche festgestellt werden konnten

Atemhemmprobe

- Zuhalten der Nüstern oder Sack über Nase legen
- Atemgeräusche häufig nur während der **ersten vertieften Atemzüge** deutlich zu hören
- **physiologisch:** verstärktes vesikuläres (peripheres) Atemgeräusch
- **pathologisch:** Husten, krankhafte Atemgeräusche

9. Belastungsprobe

- zur Diagnostik von **Atemgeräuschen**, Beurteilung der **Belastbarkeit** und **Kondition**
- Belastung an der Longe über ca. 10 Min.

- Pulsfrequenz → sollte 15 Min. nach Ende wieder normal sein
- Atemfrequenz → sollte 20 Min. nach Ende wieder normal sein

10. Atemgeräusche

- Atemgeräusche werden in **Ruhe** (Hören nahe an den Nüstern) bzw. während der **Belastungsprobe** (vorzugsweise im Galopp) diagnostiziert
- Achten auf: **Atemphase**
- physiologisch:
 - in Ruhe: keine Atemgeräusche hörbar
 - unter Belastung: expiratorisches Schnauben, inspiratorisches Atmen nicht hörbar

Weiterführende Untersuchungen

1. Blutgasanalyse

- zur Untersuchung der **Lungenfunktion**
- aus arteriellem Blut, das aus der A. carotis
- Beurteilung von PaO₂ und PaCO₂ → z.B. Hyper- / Hypoventilation?

2. Endoskopie der Atemwege

- **adspektorische Untersuchung** des Respirationstraktes
- Entnahme von **Sekretproben**
- Durchführung mit flexiblem Endoskop
- am stehenden Pferd → Sedierung bzw. Oberlippenbremse sind empfehlenswert
- Nüsternschleimhaut wird lokal anästhesiert
- Endoskop in ventralen Nasengang einführen und vorschieben

→ ventrale + mittlere Nasengänge und Pharynx

→ Luftsäcke

→ Trachea

3. Tracheobronchialsekretzytologie

- Gewinnung von **Tracheobronchialsekret** (TBS) via Endoskopie
- zytologische Untersuchung des Quetschpräparates

4. Bakteriologische Untersuchung des Tracheobronchialsekretes

- ein Teil des gewonnenen **Tracheobronchialsekretes** in Transportmedium verbringen
- bei Verdacht auf Kontamination aus den OA → Ergebnis vorsichtig interpretieren

5. Bronchoalvöläre Lavage (BAL)

- am stehenden, sedierten Pferd
- mit einem **Silikonkatheter** ohne Sichtkontrolle oder unter endoskopischer Kontrolle
- eignet sich besonders zur Diagnose von **diffusen nicht infektiösen Lungenerkrankungen**

6. Röntgen des Thorax

- dient der Klärung **schwer diagnostizierbarer Erkrankungen** der Lunge
- am stehenden, nicht sedierten Pferd im seitlichen Strahlengang

7. Sonographische Untersuchung des Thorax

- Untersuchung von **kranial nach kaudal** in den einzelnen IKR und von **dorsal nach ventral**
- physiologisch: im Bereich des Thorax nur Herz und Pleura darstellbar

8. Thorakozentese

- bei Hinweis auf einen **Pleuraerguss**
- Punktion des Thorax:
 - am stehenden, evtl. sedierten Pferd
 - soweit ventral wie möglich

Leitsymptom – Husten / Dyspnoe / Nasenausfluss

Nasenausfluss

Physiologisch:

- **wenig seröses, geruchloses Sekret**
- aus Tränenflüssigkeit und Nasenausfluss bestehend
- oft als eingetrocknete grau-braune Auflagerungen in den Nüstern
- nach Bewegung und bei kaltem Wetter grg. auftreten → serös / schaumig-weiss

Beurteilung:

- Auftreten: einseitig, beidseitig
- Menge
- permanent oder schubweise
- Farbe, Geruch, Konsistenz, Beimengungen (Futter)
- Zeitpunkt des Auftretens (im Stall oder nach Belastung)

Interpretation:

- **einseitiger schubweiser NA** → Nasennebenhöhlen, Luftsack (evtl. aus Bronchien)
- **beidseitiger NA** → Ursprung irgendwo in Atemwegen
- **virale** Infektionen → erste Tage nur wenig seröses Sekret
- **bakterielle** Infektionen → viel Ausfluss, meist zäh, gelb-weiss
- **weisslich-gräulicher NA** → meist UA, typisch bei chronischen Bronchitiden (v.a. nach Belastung)
- **schaumig-rötlicher NA** → Lungenödem
- **weiss-gelber, rahmartiger, hochgradiger Ausfluss** → typisch bei Druse
- **grünlicher NA** → Regurgitieren von Futter bei Schlundverstopfung, Pharyngitis, Schlundlähmung (Botulismus, Luftsackmykosen) und Schlundkrampf (Tetanus)
- **blutiger NA** → Trauma, belastungsinduziertes Lungenbluten, Siebbeinhämatom, Tumor, Luftsackmykosen
- **fehlen** von NA → bedeutet nicht, dass keiner vorhanden ist

Geruch:

- meist geruchlos
- **fauliger** bzw. **jauchiger** Geruch → Gewebszerfall (Alveolarperiostitis mit Beteiligung der Kieferhöhle, Tumorzerfall) oder Empyem

Weiterführende Massnahmen:

- Endoskopie → OA inkl. Luftsäcke, Ösophagus bei Schlundverstopfung
- Röntgen
- Computertomographie
- Sinusendoskopie
- Hämatologie
- Rachensekretupferproben (Erregernachweis)

Husten

= plötzliche **laute Austreibung** von **Luft** aus der **Lunge**

- protektiver Reflex: Entfernung von unerwünschtem Material aus den Atemwegen
- Hustenrezeptoren in Atemwegen → Reaktion auf chemische/mechanische Reize

Ursachen:

Obere Atemwege	Untere Atemwege	Kardiovaskulär
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pharynx ▪ Larynx ▪ Trachea 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bronchien ▪ Lunge ▪ Thorax 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Herz

Dyspnoe

= Zustand des **erschweren**, für das Tier **unangenehmen Atmens**

Unterscheidung von:

- Tachypnoe: erhöhte Atemfrequenz
 - oft assoziiert mit Dyspnoe
 - sekundär zu körperl. Belastung, Hyperthermie, Schmerz, Aufregung, Stress
- Orthopnoe: erschwertes Atmen in liegender Position

Pathophysiologie:

- Bedarf an zusätzlichem Sauerstoff
- Kompensation einer metabolischen Azidose
- sehr hohe Umgebungstemperaturen ("Hitzschlag")
- Störung der respiratorischen Zentren im ZNS
- Schwäche der respiratorischen Muskulatur

- Störung der motorischen Innervation (neuromuskulär)
- Schmerz hervorgehend vom Atemapparat

Ursachen:

Obere Atemwege	Untere Atemwege	Restriktiv	Andere
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nasengänge ▪ Pharynx ▪ Larynx ▪ Luftsäcke ▪ Trachea 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bronchien ▪ Lunge 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thorax ▪ Diaphragma ▪ Abdomen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂-Transportkapazität des Blutes ▪ metabolische Azidose ▪ Umgebungstemp. ▪ resp. Zentren im ZNS ▪ neuromuskulär ▪ Schmerz

Krankheiten der oberen Atemwege

<p>Krankheiten der Nase / NNH</p> <p>Nüsternlähmung</p> <p>Nüsternatherom</p> <p>Rhinitis</p> <p>Neoplasien</p> <p>Progressives Siebbeinhämatom</p> <p>Sinusitis</p> <p>Erkrankungen des Luftsackes</p> <p>Luftsacktympanie</p> <p>Luftsackempyem</p> <p>Luftsackmykose</p> <p>Infektionskrankheiten</p> <p>Druse</p>	<p>Krankheiten des Rachenraumes</p> <p>Pharyngitis follicularis</p> <p>Krankheiten des Kehlkopfes:</p> <p>Idiopathische Hemiplegia laryngis</p> <p>Gaumensegelverlagerung</p> <p>Epiglottic entrapment</p> <p>Krankheiten der Trachea:</p> <p>Säbelscheidentrachea</p> <p>Trachealstenose</p>
--	--

1. Nüsternlähmung	
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>häufig</u>: Trauma N. facialis → Lähmung Muskulatur ▪ <u>seltener</u>: infektiös, idiopathisch
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meist einseitige Lähmung ▪ evt. Atemgeräusch ▪ evt. Dyspnoe (Belastung)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klinische Symptome ▪ Belastungsprobe
DD	Stenose der Alarfalte
Therapie	Ursache behandeln
Prognose	Beurteilung nach mehreren Wochen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ ggr. Nervenquetschungen oft reversible ▪ evt. bleibende funktionelle Störung

2. Epidermale Einschlusszyste	
Definition	= <u>angeborene</u> Zyste mit epithelialer Auskleidung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht schmerzhaftes Schwellung ▪ typische Lokalisation
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klinische Symptome ▪ Punktion → graues, geruchloses, öliges Sekret
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Punktion → Rezidive ▪ chirurgische Exzision



3. Rhinitis	
Definition	= Entzündung der Nasenschleimhaut <ul style="list-style-type: none"> ▪ primär: selten ▪ sekundär: Infektionskrankheiten des Atemapparat (häufig)

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>nicht-infektiös</u>: physikalisch (Rauch, Staub), Allergie, Neoplasie ▪ <u>infektiös</u> ▪ <u>bakteriell</u>: v.a. Streptokokken ▪ <u>viral</u>: Influenza, EHV, Rhinoviren ▪ <u>mykotisch</u>: Aspergillen ▪ <u>sekundär</u>: Sekretion (z.B. NNH), Grass-Sickness → Rhinitis sicca
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Niesen ▪ Headshaking ▪ Nasenausfluss
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie ▪ Erregernachweis
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiotika ▪ Kortison → gegen Allergie, lokal mit Sprays ▪ Antimykotika
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ je nach Ursache → günstig – vorsichtig

4. Neoplasien der oberen Atemwege	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ selten → ältere Pferde ▪ häufig: Plattenepithelkarzinom
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schlechter Allgemeinzustand ▪ Nasenausfluss ▪ Atemgeräusche → Dyspnoe ▪ Schwellung Mandibularlymphknoten ▪ Epiphora = Tränenausfluss ▪ Asymmetrie Kopf
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie ▪ Röntgen ▪ CT ▪ Biopsie <div style="display: flex; align-items: center; justify-content: center;">  <div style="margin-left: 10px;"> <p>← Neoplasie im ventralen Nasengang</p> </div> </div>
Therapie	vollständige Resektion
Prognose	vorsichtig – schlecht

5. Progressives Siebbeinhämatom	
Definition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ langsam wachsende <u>nicht-neoplastische</u> Masse ▪ ausgehend vom <u>Ethmoid</u> → Nasopharynx, Nasengang
Ätiologie	idiopathisch
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nur beim Pferd → keine Rassen-/Geschlechtsprädispositionen ▪ selten ▪ Alter > 4 Jahre (ø 10 Jahre) ▪ meist unilateral
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nasenausfluss → blutig, einseitig, intermittierend ▪ evt. Atemgeräusche ▪ evt. Dyspnoe ▪ evt. Asymmetrie
DD	<p><u>Epistaxis:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Luftsackmykose ▪ Neoplasie EIPH ▪ septische Pneumonie ▪ Gerinnungsstörung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie ▪ Röntgen ▪ CT ▪ in unklaren Fällen → Biopsie
	 <p>← typ. Erscheinungsbild: rötlich-grünlich, gelblich</p>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Injektion von Formalin → kleinere SBH ▪ chirurgische Exzision → cave Blutung ▪ Laserablation
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ abhängig vom Ausmass ▪ Rezidivegefahr → regl endoskopische Nachkontrolle (2x / Jahr)



6. Druse	
Definition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ infektiöse Erkrankung der oberen Atemwege ▪ Erreger: <i>Streptococcus equi ssp. equi</i> ▪ hochansteckend → betrifft ganze Herde

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. junge Pferde (alte Pferde → immunsupprimiert) ▪ Übertragung: Tröpfcheninfektion <ul style="list-style-type: none"> - direkter Kontakt: in Inkubationszeit, symptomlose Träger - indirekt: Stallpersonal und Geräte
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hohes Fieber → 1. Symptom → Isolation ▪ gestörter AZ: Apathie, Anorexie ▪ Lymphadenopathie → Abszedierung der LK ▪ Rhinitis: serös – eitrig ▪ <u>Pharyngitis</u>: gestreckte Kopf-Hals-Haltung, Dysphagie, Dyspnoe, Dolenz, Schwellung der Ganaschengegend
Formen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>mandibuläre</u>: Abszedierung + Austritt von eitrigem Sekret ▪ <u>retropharyngeale</u>: entleert sich in Luftsack → Dyspnoe ▪ <u>subparotideale</u>: selten ▪ <u>kalte Druse</u>: Kehlgangabszess <u>ohne</u> Fieber
Komplikationen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Metastasenbildung (<i>Bastard strangels</i>) → Thorax, Adomen ▪ Purpura Hemorrhagica = Petechialfieber ▪ Myopathie ▪ Hautdruse
Diagnose	<p><u>Erregernachweis</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lymphknoten, Nasen-Rachen- / Luftsackspülprobe ▪ PCR ▪ cave: testen vor Kontakt mit anderen Pferden
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stallruhe ▪ Hygiene → Isolation und Quarantäne ▪ Abszess spalten ▪ je nach Indikation: AB, NSAID's <ul style="list-style-type: none"> - AB: keine Abszedierung, Komplikationen, Metastasen - Kontraindikation: guter AZ + abszedierender LK
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gut ▪ Komplikationen → vorsichtig
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Quarantäne, Testen ▪ Hygienemassnahmen ▪ keine Impfung

7. Sinusitis	
Primäre Sinusitis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Folge einer Atemwegserkrankung ▪ häufig: Streptokokken
Sekundäre Sinusitis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig: Zahnkrankheit ▪ paranasale Sinuszysten = einzelne flüssigkeitsgefüllte, mit Epithel ausgekleidete Höhlen ▪ Trauma ▪ Siebbeinhämatom ▪ Neoplasie
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ einseitiger Nasenausfluss ▪ Konturstörungen ▪ gedämpfte Sinusperkussion ▪ Mandibularlymphknoten → einseitig vergrößert 
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Maulhöhlenuntersuchung (→ Zahnproblem) ▪ Endoskopie ▪ Röntgen ▪ CT
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ → primäre Sinusitis, unklare Röntgenbefunde <ul style="list-style-type: none"> - systemisch AB, Sinusspülung ▪ chirurgisch: Zahnextraktion, Entfernung Sinuszyste
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ primäre Sinusitis → gut ▪ sekundäre Sinusitis → gut – vorsichtig

8. Luftsackempyem	
Definition	<p>= Ansammlung von Exsudat im Luftsack (ein- / beidseitig)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Folge einer Infektion der OA <ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptococcus zooepidemicus</i> - Druse
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ein-/beidseitiger Nasenausfluss ▪ Dyspnoe ▪ Dysphagie ▪ DDSP (Gaumensegelfverlagerung) ▪ IHL (Idiopathische Hemiplegia laryngis) 

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Endoskopie → Exsudat, Chondroite ▪ Bakterielle Untersuchung oder PCR
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Luftsackspülung: NaCl-Lösung, täglich ▪ systemisch AB
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gut ▪ Komplikationen (z.B. Nervenlähmung) → schlecht

9. Luftsackmykose = Pilzbeläge auf Schleimhaut der Luftsäcke

Komplikationen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erosion von Schleimhaut und Gefäßen (A. carotis interna) ▪ Schädigung der Nerven
Lokalisation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Luftsackdach ▪ medial
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ blutiger Nasenausfluss ▪ Dysphagie ▪ Fazialislähmung, Hornersyndrom ▪ DDSP (Gaumensegelfverlagerung) ▪ IHL (Idiopathische Hemiplegia laryngis) 
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Endoskopie ▪ evt. Mykologie 
Therapie → Notfall	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u> Methode der Wahl</u>: Coliembolisation (chirurgisch) <ul style="list-style-type: none"> - hirn- und herzseitige Implantation ▪ Luftsackspülung mit Antimykotika → Gefahr Blutung bleibt
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vorsichtig ▪ bei erfolgreicher OP: gut

10. Pharyngitis follicularis

Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ junge Pferde ▪ unklare Pathogenese: virale Infektion, normale Reaktion?
-----------	--

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ asymptomatisch ▪ inspiratorische Atemgeräusche ▪ Husten ▪ Schmerz → Husten leicht auslösbar ▪ Komplikation → DDSP 	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine ▪ falls symptomatisch: Ruhe, Medikamente, Laser (selten) 	
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gut → kann sich auswachsen 	

11. Idiopathische Hemiplegia laryngis (IHL, Roarer, Kehlkopfpfeifer)

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erkrankung des N. laryngeus recurrens sinister
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Schädigung des N. laryngeus recurrens sinister (längerer Verlauf um den Aortenbogen) ➤ Atrophie der von diesem Nerv innervierten Kehlkopfmuskulatur (M. cricoarythaenoideus) ➤ linker Aryknorpel kann nicht mehr angehoben werden während Inspiration
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ inspiratorisches Atemgeräusch bei Belastung ▪ Geräusch verschwindet schnell nach Ende Belastung ▪ vollständige Hemiplegie: lauter Stridor, Leistungseinbussen ▪ fortgeschrittene Fälle: Palpation einer Asymmetrie der Kehlkopfmuskulatur
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie: Flattern, Asymmetrie, unvollständige Abduktion ▪ Slap Test: fortgeschrittener Fall → keine Reaktion ▪ Ultraschall: Atrophie der Kehlkopfmuskulatur ▪ CT / MRI
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ bei sekundären Hemiplegien ▪ Chirurgie bei klinisch manifesten, idiopathischen Hemiplegien <ul style="list-style-type: none"> - Tie-back-OP (Laryngoplastik): Arytenoid wird aufgespannt - Ventrikulocordektomie: Stimmtaschenentfernung - Arytenoidektomie

Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kombination aus Laryngoplastik und Ventrikulektomie: gut ▪ Komplikationen: erneutes Auftreten, Husten, Dysphagie, Fadenfisteln
----------	---

12. Dorsalverlagerung des weichen Gaumens (DDSP)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Folge eines reduzierten Muskeltonus des Gaumensegels, einer Erkrankung des Gaumensegels oder der Epiglottis ▪ <u>Gaumensegelerkrankungen</u>: zu langes Gaumensegel, zu grosses Ostium intrapharyngeum, SH-Ulzera, Innervationsstörungen ▪ <u>Epiglottiserkrankungen</u>: zu kleine/fehlgebildete Epiglottis, bestehendes Entrappment, Subepiglottiszyste
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. Rennpferde betroffen ▪ Leistungsbeeinträchtigung ▪ Atemgeräusch: v.a. expiratorisch flatternd bei Belastung ▪ Husten ▪ Dysphagie: Verlagerung in Ruhe während Futteraufnahme
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie: <ul style="list-style-type: none"> - permanentes DDSP: sichtbarer freier Rand des Gaumensegels - habituelles DDSP: nicht sicher diagnostizierbar - z.T. ulzerierende SH-Verletzungen am freien Rand des Gaumensegels ▪ Röntgen: Kontrastmittelstudie
Therapie	<p><u>Konservativ</u>: Grundproblem lösen, Zungenbinde während Rennen</p> <p><u>Chirurgisch</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Staphylektomie: Resektion des kaud. Gaumensegels ▪ Tie-forward OP: Fadenprothese zw. Schildknorpel und Zungenbein = Imitation des M. thyreoideus → Zug nach rostral ▪ Myektomie: Durchtrennung der am Kehlkopf ansetzenden Muskeln → Verhinderung des Hochschlagens des GS ▪ minimalinvasiv: Laserchirurgie, Implantatinjektion in kaudalen Gaumensegelrand

13. Epiglottic entrapment	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unklar → Veränderung der Epiglottis - z.B. Epiglottishypoplasie, -erschaffung, -fehlbildung ▪ habituell vs. permanentes Entrapment
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ventral anliegende Schleimhaut bildet doppelagige Falte (= Aryepiglottisfalte) ▪ Epiglottisrand wird von unten her + an Spitze umgriffen ▪ Kehldeckel wird eingefangen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ inspiratorische Atemgeräusche bei Belastung ▪ Husten ▪ Schluckstörung → bei zus. Probleme am Larynx / Pharynx ▪ evt. mit DDSP / Subepiglottiszyste
Diagnose	<p><u>Endoskopie:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ fehlende/gezackte Seitenkontur der Epiglottis ▪ Gaumensegel zieht unter die Epiglottis ▪ in Kombination mit DDSP: DDSP sichtbar, verdickte Epigl.
Therapie	<p><u>Chirurgische Resektion</u> der Aryepiglottisfalte:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ durch Maulhöhle oder Laryngotomie / Pharyngotomie ▪ axiale Durchtrennung ▪ habituelles Entrapment → Resektion der SH-Falte unter Epi.
Post-OP	Antiphlogese + Antibiose
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kein Ulkus an Kehldeckel → gut ▪ Rezidive möglich

Krankheiten der unteren Atemwege

Akute Bronchitis	Pleuritis
Equine Influenza	Lungenwurminfektion
Equine Herpesvirusinfektion	Belastungsinduziertes Lungenbluten
Equines Asthma (COB/RAO/IAD)	Lungenödem
Pneumonie	Hämothorax
Bronchopneumonie	Pneumothorax
Pleuropneumonie	Intrathorakale Neoplasien
Aspirationspeumonie	
interstitielle Pneumonie	
Rhodokkokenpneumonie beim Fohlen	

1. Akute Bronchitis	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akute Atemwegsinfektion ▪ klinische Bezeichnung → versch. Ätiologien
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mikrobielle Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> - virale Infektionen: am häufigsten - bakterielle Infektionen: meist sekundär (nach Viren) ▪ nicht-mikrobielle Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> - schlechte Stallhygiene (Inhalation von Reizgasen) - Stress
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Stress: verminderte Abwehr der Lunge ➤ Virusinfektionen (Schädigung SH) ➤ Sekundärinfektionen durch Bakterien
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akuter Verlauf, meist mehrere Pferde betroffen (viral) ▪ Husten in Ruhe und Bewegung ▪ NA: wässrig, mukopurulent bis eitrig ▪ evt. Fieber ▪ Lungenauskuultation: normal, vvA, Rasseln

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Virusnachweis → z.B. Influenza, Herpes ▪ Endoskopie (inkl. TBS → zytol. und bakt. Untersuchung) ▪ Röntgen der Lunge → Bronchopneumonie 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhe, Bewegung im Schritt ▪ staubfreie Haltung ▪ Fieber → AB ▪ Bronchodilatoren, Sekretolytika 	
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gut ▪ cave: es kann sich Equines Asthma entwickeln 	

2. Equine Influenza

Definition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hochansteckende virale Infektionskrankheit ▪ bevorzugte Manifestation → Respirationstrakt
Ursache	<p>Genus: Influenza A Virus</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Wirte</u>: Pferd, Esel, Maultier, Zebra ▪ <u>Vorkommen</u>: weltweit ▪ <u>CH</u>: letzter Ausbruch 2007, gute Impfsituation
Infektion	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virusausscheidung über Atemwege (Husten) ▪ Übertragung: <ul style="list-style-type: none"> - Tröpfcheninfektion → seuchenhafte Ausbreitung - indirekt ▪ gefährdet: ungeimpfte, junge, immunsupprimierte Pferde ▪ Impfung obligatorisch für Turnierteilnahme
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mehrere Pferde betroffen ▪ hohes Fieber → biphasisch ▪ Husten ▪ seröser NA ▪ Lungenauskultation: vvA
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Antigennachweis (PCR): Rachentupfer, TBS ▪ AK-Nachweis (2x Serum → 4-facher Anstieg beweisend)

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Boxenruhe, Stallhygiene (Isolation, Desinfektion) ▪ kein Stress ▪ Fieber → NSAIDs ▪ Bronchodilatoren, Sekretolytika
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ regelmässige Impfung → Populationsschutz ▪ Neuzugänge → Impfung + Isolation
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptome verschwinden i.d.R. nach ca. 2 Wochen ▪ Komplikationen: <ul style="list-style-type: none"> - bei ungenügender Ruhigstellung/Stress: Bronchopneumonie, equines Asthma - Myokarditis, Perikarditis, Herzarrhythmien, Vaskulitis

3. Equine Herpesvirusinfektion

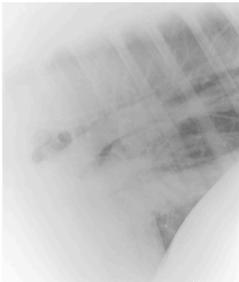
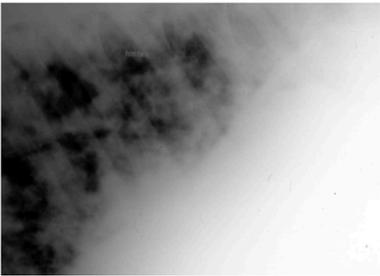
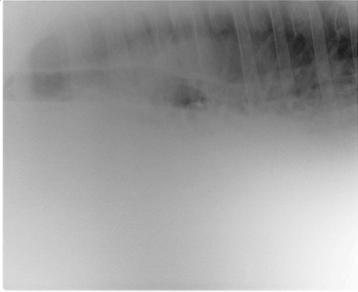
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EHV-1: Atemwegsinfektionen, Abort, Myeloenzephalopathie, lebensschwache Fohlen ▪ EHV-4: Atemwegsinfektion → Rhinopneumonitis
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Virusvermehrung in SH der OA ➤ Virämie (EHV-1 immer, EHV-4 selten) ➤ hämatogene Infektion des Gefässendothels ➤ Virusreplikation + Vaskulitis
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Latenz</u>: nach Erstinfektion, Persistenz, Reaktivierung ▪ <u>Infektion</u>: Tröpfcheninfektion, indirekt ▪ <u>Reservoir</u>: latent infizierte Pferde
Symptome	<p>EHV-1:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ subklinische, milde Infektion der OA ▪ v.a. junge Pferde: akut, fieberhaft <p>EHV-4:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rhinitis, Pharyngitis, Tracheobronchitis, Rhinopneumonitis ▪ meist OA ▪ v.a. Fohlen bis 3 Jahre (ältere Pferde oft milder Verlauf) ▪ Fieber ▪ Husten ▪ seröser NA

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virusisolation (PCR): Nasen-Rachentupfer in Fieberphase ▪ AK-Nachweis (Serumpaar im Abstand von ca. 14 Tagen) ▪ progressiver Verlauf (virale Infektion oder bakt. Sekundärintf.) <ul style="list-style-type: none"> - TBS → zytologische/bakteriologische US, Antibiogramm - Radiologie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Boxenruhe, Hygienemassnahmen (Isolation, Desinfektion) ▪ staubfreie Haltung ▪ NSAIDs → Fieber ▪ Bronchodilatoren, Sekretolytika
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Impfung ▪ Neuzugänge: Isolation

4. Equines Asthma (COB = chronisch-obstruktive Bronchitis)	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ entzündliche, nicht infektiöse Erkrankung der Bronchien ▪ reversible Obstruktion ▪ Pathogenese noch nicht genau bekannt
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ multifaktoriell ▪ Stallhaltung und Heufütterung: Inhalation von Stallstaub → Hypersensitivitätsreaktion (Pilzsporen!) ▪ Virusinfektionen sind Wegbereiter
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhalation von Stallstaub → Bronchospasmus ▪ Schleimbildung: Mukus und Exsudat ▪ Schleimhautschwellung <p>→ Obstruktion der Atemwege (erhöhter Widerstand)</p>
Klinik / Formen	<p><u>Leichtgradiges Equines Asthma:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ jede Altersgruppe ▪ gelegentlich Husten ▪ keine erschwerte Atmung in Ruhe <p><u>Mittel-hochgradiges Equines Asthma:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pferde > 7 Jahre ▪ regelmässiges Husten ▪ erschwerter Atmung in Ruhe

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leistungsabfall ▪ Husten ▪ NA: vermehrtes weissliches Sekret ▪ expiratorisch betonte Atmung (evt. Dampf Rinne) ▪ Dyspnoe ▪ Lungenauskultation: normal, vvA, Giemen, Rasseln 	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Endoskopie ▪ Blutgas ▪ TBS/BAL → erhöhte Zahl nicht degenerierte Neutrophile 	 <p style="font-size: small; margin-top: 5px;">mgr.-hgr. Form: Trachea mit Sekret gefüllt</p>
Verlauf	<p><u>Mittel-hochgradiges Equines Asthma:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Verschlechterung bei Heufütterung, Stallhaltung, Hitze ▪ progredient mit zunehmendem Alter 	
Therapie / Management	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fütterung: Heuelimination (Haylage, Heuersatz) ▪ Haltung: Weide, Offenstall, Auslauf, Aussenboxe ▪ Einstreu: kein Stroh (besser Sägespane), entstaubte Einstreu ▪ Kortikosteroide (Dexamethason bei akuter hgr. Dyspnoe) ▪ Bronchodilatoren (z.B. Clenbuterol per os) ▪ unterstützend: Mukolytika, Sekretolytika 	
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lgr. equines Asthma → günstig ▪ mgr.-hgr. equines Asthma → keine Heilung - optimales Management → uneingeschränkte Nutzung 	

5. Bronchopneumonie		
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bakterielle Entzündung der Atemwege, die auf Lunge übergreift ▪ häufiger bei Fohlen ▪ nicht kontagiös 	
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>prädisponierend:</u> Virusinfektionen, grosse Anstrengung, lange Transporte, Allgemeinanästhesie, schlechte Stallhygiene → gestörte pulmonale Abwehr 	

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infektion mit Bakterien → Eindringen ins Lungengewebe → Entzündung, mangelnde Durchblutung <ul style="list-style-type: none"> - z.B. Strepto-, Staphylokokken, Pasteurellen, Bordetellen
<p>Sonderform</p>	<p><u>Aspirationspneumonie:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhalation von Futterbestandteilen ▪ Eingabe von Glaubersalz in Lunge statt Magen ▪ Fäulniserreger gelangen in Lunge → Nekrose des Lungengewebes
<p>Symptome</p>	<p>ähnlich wie akute Bronchitis, aber:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ AZ schwerer gestört ▪ persistierendes Fieber ▪ Inappetenz bis Apathie ▪ Dyspnoe <p><u>Chronischer Verlauf:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ mildere resp. Symptome, rezidivierende Fieberschübe, Abmagerung <p><u>Komplikationen:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lungenabszess, Pleuropneumonie, Endotoxämie
<p>Diagnose</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Hämatologie: Leukozytose, erhöhte Entzündungswerte (SAA, Fibrinogen) ▪ Endoskopie → TBS <ul style="list-style-type: none"> - Zytologie: degenerierte Neutrophile, intrazelluläre Bakt. - Bakteriologie: Erregernachweis + Antibiotogramm ▪ Lungenröntgen ▪ US der Lunge → Pleuropneumonie (Flsk im Thorax) ▪ Thoraxpunktat bei Pleuropneumonie
 <p>normal</p>	<p>stark verändertes Lungenfeld mit Infiltraten, nicht mehr belüftete Lungenteile</p>   <p>Herz nicht mehr sichtbar, cardiophrenischer Winkel nicht sichtbar</p>

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhe ▪ Antibiotika (nach Antibiogramm) ▪ NSAIDs ▪ Bronchodilatoren (bei Dyspnoe) ▪ Sekretolyse
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vorsichtig bis gut ▪ schlecht bei Lungenabszess, Pleuropneumonie

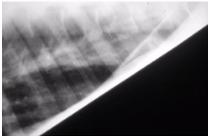
<h2>6. Pleuritis</h2>	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entzündung der Pleuralblätter ▪ Formen: fibrinös, exsudativ
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>primär</u>: selten ▪ <u>sekundär</u>: <ul style="list-style-type: none"> - oft nach Bronchopneumonie → Pleuropneumonie - seltener: Thoraxtrauma, Ösophagusverletzung, Pneumothorax, Neoplasie
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apathie, Inappetenz ▪ steifer Gang (schmerzhaft!) ▪ schmerzhafte Thoraxperkussion ▪ evt. inspiratorische Dyspnoe ▪ fehlende Lungengeräusche, evt. Reibegeräusche ▪ Lungenperkussion: horizontale Dämpfungslinie → Flsk im Thorax
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Röntgen: ventrale Verschattung ▪ US: Flsk, verdichtetes Lungengewebe ▪ Thorakozenese → zytologische und bakteriologische US
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhe ▪ AB, NSAIDs ▪ Thoraxdrainage ▪ Heparin: Verklebungen vorbeugen (cave: Blutungsgefahr bei Drainage)
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ sehr vorsichtig



7. Parasitose der Lunge	
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Dictyocaulus arnfieldi</i> → Eselkontakt ▪ symptomlos bei Eseln und Maultieren ▪ Infektion: gemeinsame Weide
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptome einer COB: <ul style="list-style-type: none"> - Leistungsabfall - Husten - NA: vermehrtes weissliches Sekret - expiratorisch betonte Atmung (evt. Dampftrinne) - Dyspnoe - Lungenauscultation: normal, vvA, Giemen, Rasseln
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ TBS oder BAL: Larvennachweis, Eosinophile
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entwurmung von Esel und Pferd
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gut

8. Lungenödem	
Ursache	<p>→ vermehrter Übertritt von Blut-Flsk ins Interstitium und Alveolen</p> <p><u>Ätiologie:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ erhöhter Druck in Lungenkapillaren: Herzinsuffizienz, EIPH ▪ verminderter kolloidosmotischer Druck: Hypoalbuminämie ▪ erhöhte Kapillarpermeabilität: Virusinfektion, Rauchinhalation
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schaumig-blutiger Nasenausfluss ▪ in- und expiratorische Dyspnoe ▪ dumpfer, feuchter Husten ▪ Tachykardie ▪ Auscultation → Rasseln <div style="text-align: right; margin-top: 10px;">  </div>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese ▪ Klinik ▪ Röntgen

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhe ▪ Sauerstoff ▪ Kortikosteroide ▪ Diuretika
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vorsichtig - schlecht

9. Belastungsinduziertes Lungenbluten = EIPH	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. Rennpferde betroffen ▪ Austritt von ECs aus Lungenkapillaren in Alveolen ▪ Risiko steigt mit Trainingsintensität ▪ meist im kaudodorsalen Bereich der Lunge
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ multifaktorielle Ursache: <ul style="list-style-type: none"> - hoher Druck in Lungenkapillaren bei Hochleistung - mechanische Kräfte - COB - Hemiparesis laryngis (erhöhter Unterdruck) - Mitralinsuffizienz
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nasenbluten nach Belastung ▪ Leistungsabfall ▪ hohe Atemfrequenz 
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Endoskopie: Blut sichtbar ▪ TBS/BAL: Hämosiderophagen (Makrophagen haben ECs gefressen) ▪ Röntgen: Verdichtung im kaudodorsalen Bereich  
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Behandlung der Grundursache ▪ Ruhe ▪ prophylaktisch Furosemid
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ungünstig für den weiteren sportlichen Einsatz → ausser Grundursache kann therapiert werden

Verdauungsapparat – DF

Gastrointestinales Mikrobiom

= Gesamtheit der Bakterien, die im Magen-Darmtrakt leben

- Aufgaben:
 - Hilfe bei der Verdauung
 - Interaktion mit Immunsystem
 - Produktion von Toxin-neutralisierenden Substanzen
 - Kolonisationsresistenz (Abwehr von pathogenen Bakterien)
- **Dysbiose** = Verschiebung der Zusammensetzung des Mikrobioms
 - Ursache / Folge von Durchfall → Wiederherstellung des normalen Mikrobiom

Durchfall

= von der Norm abweichenden erhöhten Flüssigkeitsgehalt des Darminhaltes

- Ursache: **primär gastrointestinal** oder sekundär zu anderen Erkrankungen
- Pathogenese: **Entzündung** spielt eine zentrale Rolle
- Folgen: Störung der Resorption, Wasser- und Elektrolytverlust, Hypoproteinämie, Dehydratation, Blutazidose, extrarenale Urämie, Intoxikation und Abmagerung
- **nur Dünndarm** betroffen: anstatt zu Durchfall kann es zu **Reflux** kommen

1. Akuter Durchfall

Pathophysiologie – Mechanismen

- **Maldigestion**: Fehlen / Verminderung der Verdauungsenzyme und Hilfsstoffe
- **Malabsorption**: vermin. Resorptionsfläche → Zottenatrophie, Verlust Enterozyten
- **erhöhte Sekretion**: bakterielle Enterotoxine, Entzündungsmediatoren
- **Motilitätsstörung**: gesteigerte Darmmotilität durch Entzündung, Stress, Aufregung → geringere Transitzeit → schlechtere Absorption
- **erhöhte Osmolarität**: erhöhte osmotische Aktivität von Darminhalt
- **erhöhter hydrostatischer / verminderter onkotischer Druck**: v.a. bei chronischen Erkrankungen → z.B. kong. Herzversagen, Hypoproteinämie, verm. Lymphabfluss
- **Dysbiose**: kann durch viele Faktoren entstehen → z.B. Transport, Medis, Schmerz

Folgen

- unabhängig von der Ursache kommt es zu einer **Entzündung der Darm-SH**
- diese führt zu:
 - **Durchfall**
 - erhöhter **Kapillarpermeabilität**
 - **systemischen Entzündungsreaktion** (SIRS und Endotoxämie)

Endotoxämie und SIRS

Endotoxine = Lipopolysaccharide

- Bestandteile der Zellmembran von gram-**negativen** Bakterien
- **Endotoxin** gelangt ins **Blut** → Entzündungsreaktion im Körper = **Endotoxämie**

SIRS = systemic inflammatory response syndrome

- umfasst **systemische Entzündungsreaktionen** unterschiedlicher Ursachen
→ z.B. Endotoxämie, Verbrennungen, Viren, gram-positive Bakterien



Ätiologie / Pathogenese

- der normale Verdauungstrakt enthält viele **gram-negative** Bakterien
- wenn diese **absterben** (z.B. AB), wird **Endotoxin freigesetzt**
- Zerstörung Darmschleimhautbarriere → Permeabilitätsstörung → Übertritt von Endotoxinen in **Blutkreislauf**
- Endotoxämie häufig bei GIT-Erkrankungen, aber auch bei **anderen Infektionen durch gram-negative Bakterien (DDs)**:
 - Koliken die mit Darmwandschädigungen einhergehen (z.B. Kolontorsion)
 - Kolitis
 - proximale Enteritis
 - Peritonitis
 - Pleuropneumonie/Pneumonie
 - Metritis, Retentio secundinarum, Neonatale Sepsis
- Endotoxine binden an Leukozyten → Freisetzung von **Entzündungsmediatoren**
- Entzündungsmediatoren führen zu:
 - SIRS
 - Immunsuppression

- hämodynamische Veränderungen (zuerst Blutdruckanstieg, später -abfall)
- Koagulopathie
- **hgr. Endotoxämie:** reduzierter Blutfluss in allen Organen → **Multiorganversagen**

Symptome

- Anorexie, Apathie
- Muskelzittern
- Schwitzen
- **Tachykardie** und **Tachypnoe**
- **verlängerte KFZ**
- **ziegelrote Schleimhäute** → Toxische Linien an der Schneidezahnbasis, Petechien
- Fieber
- **kalte Extremitäten**



Diagnose

- Klinisches Bild
- Labordiagnostik → typische Veränderungen:
 - Leukopenie mit Linksverschiebung
 - Toxische Neutrophile
 - Hämokonzentration
 - Azotämie
 - Metabolische Azidose (Strong ion acidose)
 - aufgrund Hyperlaktatämie und Elektrolytverschiebungen
 - Hyperglykämie
 - DIC

Komplikationen von Endotoxämie / SIRS

→ aufgrund Entzündung / Thromboseneigung:

- Hufrehe
- Thrombophlebitis

Differentialdiagnosen für akuten Durchfall

Adulte Pferde

- in 50% der Fälle wird **keine** Diagnose gefunden = **idiopathische Typhlokolitis**
- **fett** = häufig

Infektiös	Erreger	Kommentar
Bakteriell	<i>Salmonella enterica spp.</i>	
	<i>Clostridium difficile</i>	
	<i>Clostridium perfringens</i>	
	<i>Neorickettsia risticii</i>	Potomac Horse Fever → nur in USA
Viral	Coronavirus	
Parasiten	kleine Strongyliden	Cyathostomiasis

Nicht infektiös	Ursache	Kommentar
	NSAIDs induziert	right dorsal colitis
	Antibiotika induziert	
	Toxine	Pflanzen, Chemikalien
	Sand-Enteropathie	meist chronischer DF
	Fütterungsfehler	meist chronischer DF
	Peritonitis	meist chronischer DF
	IBD	meist chronischer DF
	Neoplasie	meist chronischer DF

Fohlen

Infektiös	Erreger	Kommentar
Bakteriell	<i>Salmonella enterica spp.</i>	
	<i>Clostridium difficile</i>	
	<i>Clostridium perfringens</i>	
	<i>Lawsonia intracellularis</i>	Equine proliferative enteropathy, EPE
	Rhodokokkus equi	
Viral	Rotavirus	
	Coronavirus	
Parasiten	kleine Strongyliden	Cyathostomiasis

	Strongyloides westeri	
Protozoen	Cryptosporidium spp.	v.a. immunsupprimierte Tiere
	Eimeria spp.	
	Giardia spp.	

Nicht infektiös	Ursache	Kommentar
	NSAIDs induziert	right dorsal colitis
	Antibiotika induziert	
	Toxine	Pflanzen, Chemikalien
	Sand-Enteropathie	meist chronischer DF
	Fütterungsfehler	
	Fohlenrosse	
	Magenulzera	
	Sepsis	
	nekrotisierende Enterokolitis	bei Neugeborenen
	Laktoseintoleranz	Folgen von primär infektiösem DF

2. Untersuchungsgang bei akutem Durchfall

Anamnese – wichtige Punkte

- Einzeltierkrankung vs. mehrere Pferde betroffen (infektiös, Fütterungsbedingt)
- Fieber
- Weidemanagement
- Entwurmung
- Medikamente, die das Pferd in letzter Zeit erhalten hat
- Toxinaufnahme?

Klinische Allgemeinuntersuchung

Typische klinische Symptome

- Endotoxämieanzeichen
- Durchfall / Reflux: stinkend, voluminös, blutig
- Anzeichen von Dehydratation und/oder Hypovolämie
 - verzögerte Anstauung der Jugularvenen
 - verlängerter Hautturgor

- verlängerte KFZ
- trockene Schleimhäute
- Tachykardie/Tachypnoe
- verminderter Harnabsatz, dunkler (konzentrierter Harn)
- **Ödeme** am Unterbauch: nicht schmerzhaft, nicht warm, eindrückbar

wichtig: bei Durchfall sollten breites zum Zeitpunkt der Untersuchung **Isolationsmassnahmen** getroffen werden, da zu diesem Zeitpunkt infektiöse, ansteckende Ursachen nicht ausgeschlossen werden können.

Laboruntersuchungen

häufige Befunde bei Pferden mit akutem Durchfall: **entzündliche Veränderungen** und **sekundäre Organschädigungen** infolge Hypovolämie durch DF

Blutuntersuchung

- **Hämatologie:** rotes Blutbild, Leukogramm, Dehydratation
- **Blutchemie:** Leber-/Nierenwerte, Entzündungsproteine (Leukozyten, Fibrinogen, SAA), Elektrolyte, Proteine
- **Venöses Blutgas:** Elektrolyte, Laktat, Säure-Basenhaushalt

Veränderungen im Blutbild

- **erhöhte Akut-Phase-Proteine** → Serum Amyloid A, Fibrinogen
- in Akutphase häufig **Leukopenie mit Linksverschiebung**, später auch Leukozytose
- **Azotämie**
- **erhöhte Leberwerte**
- **Hypoproteinämie** → Verlust oder Malabsorption über den Darm
 - Panhypoproteinämie
 - Hypoglobulinämie (v.a. bei Fohlen!)
- **Elektrolytverschiebungen** → Verlust über Darmwand (Na, K, Cl)
- **erhöhtes Laktat**

Säure-Basenhaushalt

Pferde mit **Akuter Kolitis** haben häufig:

- **Strong ion acidosis** aufgrund:
 - Elektrolytverschiebungen (Hyponatriämie)
 - erhöhtem Laktat
- **Hypoproteinemic Alkalosis**

wichtig: da die Veränderungen der «Strong ion acidosis» gravierender sind als die Auswirkungen der Hypoproteinämie haben Pferde mit akuter Kolitis meist einen $\text{pH} < 7.4$ (Azidose).

Bauchhöhlenpunktion

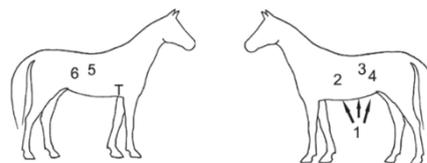
- **Untersuchung:** Menge, Farbe, Protein-, Zellgehalt, Zytologie und Bakteriologie
- **Ziel:** Ausschluss von Peritonitis oder Neoplasie
- **cave:** die Zytologie ist bei einem intra-abdominalen Tumors häufig normal

Transrektale Untersuchung

- **Ziel:** Ausschluss von Massen oder anderen Erkrankungen (z.B. Verstopfung)
- **achten auf:** Darmwanddicke und vergrößerte Lymphknoten
- **cave:** bei Fohlen nicht möglich

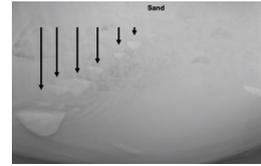
Ultraschall des Abdomens

- **achten auf:** Darmwanddicke (häufig durch Ödem verdickt), flüssiger DiDa-Inhalt
- **Ziel:** u.a. Ausschluss von intraabdominalen Massen
- **cave:** intraabdominale Masse kann nie ganz ausgeschlossen werden wegen der Grösse der Bauchhöhle
- Durchführung: **FLASH** (fast localized adominal sonography of horses)
 - an 7 Punkten wird schnell geschallt
 - achten auf: Abnormalitäten



Radiologische Untersuchung des Abdomens

- bei akutem Durchfall **nicht hilfreich**
- Ausnahme: Verdacht auf **Sandobstipation**



Harnuntersuchung

- **Grund:** Anzeichen von Dehydratation und Azotämie
- **Ziel:** Ausschluss, dass Hypoproteinämie durch renale Verluste mitverursacht wird
- **Beurteilung:**
 - Spezifisches Gewicht: 1020-1040
 - Dipstick: pH (8-9), Glukose (-), Protein (-), Hgb/Myoglobin/Erys (-)
 - Urinsediment: Erys (0-4), Leukozyten (0-4), Ca-Kristalle (+), Proteinzyylinder (-)

Untersuchung auf spezifische Ursachen (Kot oder Blut)

- **Parasitologische** Kotuntersuchung → z.B. Cryptosporiden, Strongyloiden-Eier
- **Sand**
- **Bakteriologische** Untersuchung (nur bei kranken Tieren sinnvoll)
 - Salmonellen [PCR, Kultur]:
 - positives Ergebnis = sicheres Indiz
 - Clostridium difficile [Toxin A/B ELISA]
 - positives Ergebnis ≠ nicht sicheres Indiz
 - Clostridium perfringens [Kultur]
 - proliferiert schnell bei GIT-Erkrankungen ≠ nicht sicheres Indiz
- **Fohlen:** Lawsonien PCR, Rotavirus



Kolikuntersuchung

- Nasenschlundsonde: Menge, pH, makroskopisches Aussehen
- transrektale Untersuchung
- Abdomen-Ultraschall
- evt. Bauchhöhlenpunktat

3. Behandlungsprinzipien bei akutem Durchfall

- Therapie fast vollständig **unabhängig von Ursache**

Hauptpunkte der Therapie

- Flüssigkeitstherapie
- Entzündungshemmer und Schmerztherapie
- Flüssigkeitssekretion
- Endotoxämie behandeln und Prävention von Sepsis
- Darmflora
- Hufreheprophylaxe

Flüssigkeitstherapie

Verabreichungsform:

- Intravenöse Applikation, da:
 - Absorptionsfähigkeit eingeschränkt → Entzündung der Darmwand
 - notwendige Mengen nicht enteral verabreicht werden können

Menge:

- Defizit (berechnen)
- Erhaltungsbedarf (60 ml/kg/Tag)
- Verluste (durch DF / Reflux) → schwer einschätzbar → evt. Anpassungen

Flüssigkeitsrate:

- erste Hälfte des Defizits in den ersten 2h → Rest der Menge in folgenden 22h

Flüssigkeitstyp:

- hochgradige Dehydration → um Kreislauf zu stützen:
 - hypertone Kochsalzlösung
 - gefolgt von isotoner Flüssigkeit
- zur Rehydrierung (Ersatz des Defizits und laufender Verluste): **Ringer-Laktat**
- zur Erhaltung: **Erhaltungslösung**
- Hypoproteinämie: **Plasma** → Aufrechterhaltung kolloidosmotischer Druck

Schmerztherapie

- begleitende Massnahme bei Durchfallerkrankungen
- **Analgetika:**
 - NSAIDs (Metamizol, Flunixin) → **cave** nierentoxisch
 - in schweren Fällen: Butorphanol, Lidocain
 - Kortison: umstritten

Intestinale Protektoren und Adsorbentien

- Wirksamkeit fraglich → z.B. Aktivkohle, Sucralfate

Behandlung von Endotoxämie/SIRS und Prävention von Sepsis

Breitspektrum-Antibiotika:

- kontrovers → evt. Verschlimmerung der Mikrofloraimbalancen
- empfohlen: bei **Leukopenie** oder **Endotoxämie/SIRS** Anzeichen
 - Grund: Immunsystem so beeinträchtigt, dass Sepsis verhindert werden muss

Polymyxin B Sulfate:

- Antibiotikum: neutralisiert Endotoxine → aber teuer

Darmflora wiederherstellen

Probiotika:

- **nicht** bei Fohlen: Verschlimmerung des Durchfalls möglich

Stuhltransplantation (fecal microbial transplantation, FMT):

- Transfer einer gesunden Darmflora eines Spenders (Kot) via NSS
- Spender: gesund, aus gleichem Stall, keine Medikamente seit 6 Monaten
- Dauer: täglich 2-4x wiederholen, bis Kotkonsistenz verbessert oder max. 3 Tage

Hufreheprophylaxe

- 48h lang Hufe kühlen danach evtl. Silikonschuhe
- Heparin oder Dalteparin (niedermolekulares Heparin)

4. Prognose akuter Durchfall

- vorsichtig: perakuter Verlauf und >10 Tage DF (irreparable Mukosaschäden)
- ungünstig: Endotoxämie, anderen Komplikationen (z.B. Hufrehe)
- schlecht: septikämischer Verlauf

5. Chronischer Durchfall / Abmagerung

- Gewichtsverlust ohne offensichtliche Ursache → Einteilung in **3 Kategorien**:
 1. gesund, aber von **Managementfehlern** betroffen
 2. **Krankheitsbedingt** abgemagert
 3. **geriatrisch** bedingt abgemagert (Verlust der Muskelmasse im Alter)
- chronischer Durchfall = DF seit **>2 Wochen**
- **Kotwasser**: Sonderform des chronischen Durchfalls → häufig Ursache unklar

Differentialdiagnosen Chronischer Durchfall

- Fütterungsfehler (verdorbenes Futter)
- EGUS (equine gastric ulcer syndrome)
- chronische Salmonellose (selten)
- IBD (Inflammatory bowel disease)
- Sand-Enteropathie
- Parasiten (Strongyliden)
- Medikamente (NSAID, AB)
- Idiopathisch
- Stress
- Peritonitis (entzündlich bedingte Motilitätsstörung)
- Neoplasie → z.B. alimentäres Lymphosarkom
- Intraabdominaler Abszess
- Extraintestinal
 - kongestives Herzversagen
 - chronische Hepatopathien
 - chronische Nephropathien

Differentialdiagnosen für Abmagerung

1. Management

- schlechte Futterqualität/-quantität
- Stress, Überbelastung

2. Erkrankungen die die Futterraufnahme einschränken

- Probleme **Futter zu erreichen**: Erkrankungen Bewegungsapparats, Halsschmerzen
- **Futterraufnahme** oder **Zerkleinerung** verhindert → z.B. Zahn-, Zungenerkrankung
- **Dysphagie** (Probleme beim Schluckakt) → neural, Erkrankungen Schlundbereich
- Erkrankungen der **Speiseröhre**

3. Systemische Erkrankungen mit Anorexie oder vermehrtem Nährstoffverbrauch

- Entzündungen
- Trauma
- Infektionen (z.B. EIA)
- Intoxikationen
- Neoplasien
- Schmerzen (z.B. Hufrehe)

4. Intestinale Erkrankungen die zu verminderter Nährstoffverfügbarkeit führen

- Maldigestion/Malabsorption oder Proteinverlust Enteropathie → z.B. IBD, Tumor

Typische Symptome Abmagerung / Chronischer Durchfall

- normales – lgr. gestörtes Allgemeinbefinden
- chronischer oder rezidivierender Durchfall
- **rezidivierende Kolik**
- oft nur Abmagerung **ohne** Durchfall (v.a. bei Dünndarmerkrankungen)
- **Kotwasser**
- Leistungsschwäche
- **Hypoproteinämie** → Ödembildung
- **keine** Dehydratation
- Elektrolytimbalancen

6. Untersuchungen bei chronischem Durchfall / Abmagerung → s. oben

1. Anamnese

2. Klinische Allgemeinuntersuchung

- Dehydratation bei Abmagerung und chronischem DF → **selten**
- Körper kann **Flüssigkeitsverlust** durch Chronizität **kompensieren**
- im Vordergrund: **Nährstoffverlust** und Anzeichen einer **chronischen Erkrankung**
- **achten auf:** stumpfes Haarkleid, BCS, Ödeme, Hautveränderungen an HgIm. (DF)

3. Untersuchung auf spezifische Ursachen (s.o.)

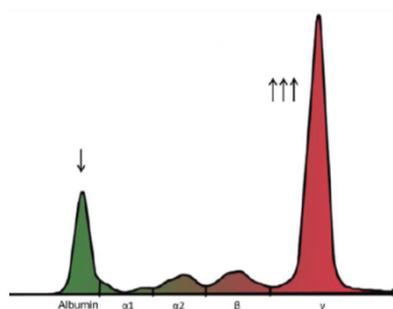
4. Transrektale Untersuchung (s.o)

5. Bauchhöhlenpunktion (s.o.)

6. Laboruntersuchung

→ entzündliche Veränderungen und Folgeerscheinung Nährstoffverlust

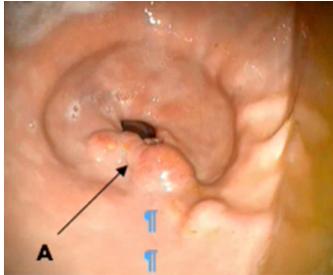
- erhöhte **akut Phase Proteine** (Serum Amyloid A, Fibrinogen)
- **Leukozytose**
- **Azotämie** durch Igr Dehydratation
- **Hypoproteinämie** durch Verlust oder Malabsorption über den Darm
 - Panhypoproteinämie
 - Hypoglobulinämie (v.a. bei Fohlen!)
- **Elektrolytverschiebungen** → Verlust über Darmwand (Na, K, Cl)
- **Thymidinkinase** → Tumormarker beim Pferd
- **Serumelektrophorese** bei Hyperglobulinämie
 - Monoclonaler Spike = Tumor → Tumor produziert **ein** Immunoglobulin
 - Polyclonaler Spike = generelle Entzündung



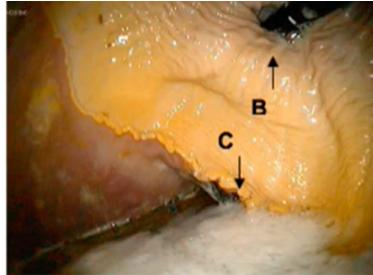
→ Monoclonaler Spike

7. Endoskopie:

- Gastroskopie / Duodenoskopie
- gleichzeitig: Biopsien vom Magen / Dünndarm entnehmen

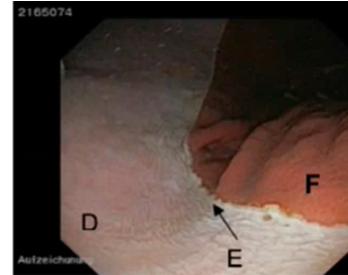


A: Pylorus



B: Kardia

C: kleine Kurvatur



D: Fundus (kutane Schleimhaut)

E: grosse Kurvatur des Margo plicatus

F: Antrum (Drüschleimhaut)

8. Bildgebende Diagnostik:

- Abdominal- und/oder Rektalultraschall
- US-kontrollierte Biopsie von intraabdominalen Massen oder Leber/Milz
- Röntgen: Sandobstipation, Mekoniumverhalten beim Fohlen

9. Rektumschleimhautbiopsie:

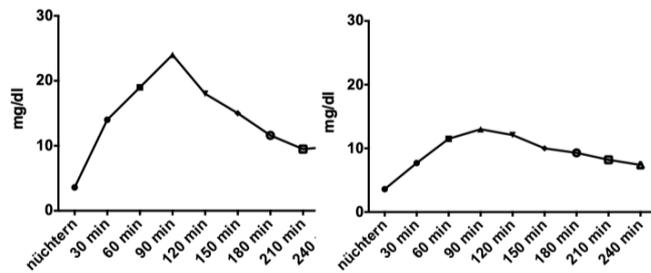
- Hinweise auf infiltrative (Neoplasien) oder IBD → oft falsch negative Ergebnisse, da beprobte Darmteil (Rektum) nicht mitbetroffen

10. Intestinaler Funktionstest:

- v.a. bei Hypoproteinämie → Nachweis Absorptionsstörung im Dünndarm
- unspezifischer Test → keine Rückschlüsse auf Ursache
- **Xyloseabsorptionstest** → unabhängig von Glukoseproduktion (nur Speziallabors)
- **Glukoseabsorptionstest** → abhängig Glukoseproduktion → unzuverlässig

Durchführung:

- Pferd wird gefastet
- Xylose / Glukose wird per NSS eingegeben
- in regelmässigen Abständen werden Blutproben genommen



links: normal

rechts: Malabsorption

11. Probelaparoskopie mit Biopsieprobenentnahme:

- Indikation: fehlenden Befunden der bisherigen Untersuchungen
- Biopsieentnahme veränderter Strukturen

12. Probelaparotomie:

- Indikation: fehlenden Befunden der bisherigen Untersuchungen
- invasiver als Laparoskopie
- Exploration, Biopsieentnahmen und operative Entfernung veränderter Strukturen (z.B. Neoplasie)

7. Therapie von Abmagerung / chronischem DF

- abhängig von der **Grunderkrankung**
- Prinzipien von akutem DF

8. Prognose von Abmagerung / chronischem DF

- abhängig von der **Grunderkrankung**

9. spezielle Krankheitsbilder

1. Salmonellose → meldepflichtig, Zoonose	
Ätiologie	<p><u>Salmonella spp.</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ hochkontagiös, Übertragung: Kot/per os ▪ v.a. junge und geschwächte Pferde empfänglich ▪ Infektionsquellen: erkrankte Pferde, unauffällige Ausscheider, andere Tiere, Mensch, kontaminiertes Futter/Wasser ▪ Risikofaktoren für eine klinische Erkrankung: Stress, AB-Therapie, Hospitalisation, Narkose, geschwächtes IS, Kolik <p>→ DF (sekretorische Hyperstimulation) + Endotoxämie</p>
Symptome	<p><u>Verlaufsformen</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ asymptomatisch mit intermittierender Ausscheidung ▪ milde Erkrankung ohne DF → mit Fieber, Apathie, Neutropenie ▪ akute Septikämie mit/ohne DF → meist bei Fohlen ▪ schwerer akuter DF mit Fieber + hgr. Ausscheidung → Symptome einer Kolitis/Typhlocolitis
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik → DF, Fieber, Leukopenie ▪ PCR, Kultur ▪ Blutkultur bei Fohlen mit Septikämie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ AB gegen Salmonellen bei Fohlen mit Septikämie ▪ AB bei adulten Pferden kontrovers → wenn dann Marbofloxacin
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Isolation betroffener Pferde, Desinfektion von Stallungen ▪ <u>Augenmerk auf</u>: latent infizierte Pfd, kontam. Futter, Nagetiere

2. Clostridium difficile	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akut verlaufende Enterokolitis bei Fohlen und Adulten
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ubiquitär vorkommend, Bestandteile der normalen Darmflora ▪ Dysbiose [Gabe AB!] führt zu Vermehrung von <i>C. difficile</i> → in Kombi mit Risikofaktoren kommt es zur klinischen Erkrankung ▪ pathogene Stämme bilden Toxine → diese verursachen Klinik

	<ul style="list-style-type: none"> - Toxin A und B: zerstören Enterozyten → Nekrose
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ oft akute Verlaufsform ▪ perakuter Verlauf mit plötzlichen Todesfällen möglich ▪ milde Verlaufsform selten
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxin A oder B ELISA → schneller screening Test
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ Metronidazol (AB)
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Isolation betroffener Pferde, Desinfektion von Stallungen

3. Clostridium perfringens

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akut verlaufende Enterokolitis oder Septikämie bei Fohlen ▪ bei Adulten selten
Ätiologie	<p><u><i>Clostridium perfringens</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ubiquitär vorkommend, Bestandteile der normalen Darmflora ▪ Dysbiose: schnelle Vermehrung von <i>C. perfringens</i> im Darm ▪ nur Typ A und C führen zur Enterokolitis → bilden Toxine <ul style="list-style-type: none"> - Schädigung der Darmmukosa - Entzündung, Ödembildung, Hämorrhagien
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ oft akute Verlaufsform ▪ perakuter Verlauf mit plötzlichen Todesfällen möglich ▪ milde Verlaufsform selten
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kultur und Toxin PCR → Typisierung mittels Haupttoxin
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF + Metronidazol (AB)
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Isolation betroffener Pferde, Desinfektion von Stallungen

4. Proliferative Enteropathie (Lawsonia intrazellularis)

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chronische hyperplastische Störung des Dünndarms ▪ in CH selten beim Pferd ▪ v.a. Absetzfohlen von 4-6 Monaten betroffen
Ätiologie	<p><u><i>Lawsonia intrazellularis</i></u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ infizierte Tiere scheiden grosse Mengen im Kot aus

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meist mehr als 1 Tier betroffen ▪ pathologisch Mukosahyperplasie in Jejunum und Ileum → neg. Effekt auf Nährstoffabsorption und Flüssigkeitssekretion
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abmagerung, DF ▪ Kolik ▪ periphere Ödeme infolge hgr. Hypoproteinämie ▪ Leukozytose, Hyperfibrinogenämie ▪ Hypoproteinämie aufgrund Hypoalbuminämie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verdacht bei Befall mehrerer Absetzfohlen ▪ < 1 Jahr: PCR + Serologie ▪ US: verdickte, ödematöse Dünndarmwände ▪ definitive Diagnose: histopathologische US und Spezialfärbung
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ zuerst Oxytetracyclin i.v., dann Doxycyclin per os ▪ Plasmatransfusion
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ abhängig von Krankheitsdauer + Zerstörung des Darms

5. Rhodokoccus equi bei Fohlen

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ selten in der CH ▪ Atemwegserkrankung → Pneumonie
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rhodokoccus equi: orale Aufnahme
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigstes betroffenes Organ: Lunge mit Mikroabszessbildungen ▪ auch möglich: intestinalen Besiedlung mit DF infolge Enteritis
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kot PCR
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AB

6. Coronavirus

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bei Adulten: fieberhafte Allgemeinerkrankung ▪ selten bei Jungtieren: oft mit resp. Symptomen
Ätiologie	<p>Coronavirus:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ RNA-Virus

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akuter DF → Endotoxämieanzeichen, Anzeichen von Dehydratation oder Hypovolämie, Ödeme am Unterbauch ▪ milder DF ▪ neurologische Symptome möglich (aufgrund abnormer Ammoniumproduktion durch Dysbiose)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ RT-PCR
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ meist selbstlimitierend

7. Rotavirus

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nur bei Fohlen ▪ als Einzeltier- oder Herdenproblematik
Ätiologie	Rotavirus : Serogruppe A
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akuter DF → Endotoxämieanzeichen, Anzeichen von Dehydratation oder Hypovolämie, Ödeme am Unterbauch ▪ 2-30 Tage alte Fohlen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ELISA, RT-PCR → Schnelltests
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Impfung

8. Parasitär bedingte Durchfallerkrankungen

Strongylidosen

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig ▪ wichtige Stall- und Weideparasitose ▪ v.a. wichtig: Infektionen mit kleinen Strongyliden
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akute Infektion: durch hypobiotische Stadien der kl. Strongyliden, die plötzlich alle einen Entwicklungsschub machen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ parasitologische US → McMaster Methode
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entwurmung, welche die hypobiotischen Stadien abtötet

Strongyloides westeri	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufige, weltweite Aufzuchtkrankheit ▪ bei Saugfohlen und Eseln
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ parasitologische US → McMaster Methode
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entwurmung der Stute und des Fohlens
Paraskariose	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufige, weltweite Intestinalparasitose ▪ hinterlässt v.a. bei Fohlen und jüngeren Pferden in Grossbeständen Schäden ▪ chronische Abmagerung im Vordergrund → nicht DF
Anoplozephalidose	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ weltweite Weideparasitose ▪ verbunden mit Kolik infolge entzündlichen SH-Proliferationen an der Ileozäkklappe → Ileus-Symptomatik
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Praziquantel

9. Protozoenbedingte Durchfallerkrankungen	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kommen im Kot gesunder Pferde + Pferden mit DF vor ▪ Vorkommen der Infektion: bei Erkrankungen bei Fohlen mit angeborener/erworbener Immundefizienz
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kryptosporidien → kommen am ehesten vor ▪ Giardia equi ▪ Trichomonas equi ▪ Eimeria leukarti
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PCR → gute Sensitivität
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ oft selbstlimitierend

10. IBD (Infiltrative Bowel Diseases)	
Definition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysfunktion des GIT → durch eine Infiltration der Darmwandmukosa und Submukosa mit Entzündungszellen ▪ <u>Folge</u>: Malabsorptions- und Maldigestionssyndrom mit chronischer Abmagerung
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ evt. beteiligt an Entstehung der Krankheit: Mykobakterien, Lawsonien oder intestinale Nematoden ▪ genaue Ätiologie ist unklar
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abmagerung, Anorexie ▪ Kolik ▪ Ödeme ▪ Apathie ▪ DF
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Xyloseabsorptionstest → Hinweis Malabsorption ▪ US → verdickte Darmwände ▪ Laboruntersuchungen → Hypoproteinämie ▪ Diagnose durch histopathologische US betroffener Darmabschnitte → Biopsien <p>Histopathologie – 4 Syndrome:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ granulomatöse Enteritis (GE) ▪ lympho-plasmazelluläre Enterokolitis (LPE) ▪ multisystemische eosinophile epitheliotrope Erkrankung (MEED) ▪ idiopathische eosinophile Enterokolitis (EC)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ Langzeitkortikosteroide (Dexamethason, Prednisolon) <ul style="list-style-type: none"> - initial i.v. wegen eingeschränkter Resorption - 3-4 Wochen behandeln, dabei Dosierung ausschleichen
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ je nach Ansprechen auf Therapie ▪ eher vorsichtig

11. Alimentäres Lymphom (Lymphosarkom)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste Neoplasie des Intestinaltraktes ▪ Alter variabel, auch Junge Pferde betroffen
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ primäre Neoplasie des darmassoziierten lymphatischen Systems ▪ ausbreitende Infiltration des Dünndarms, intestinale LK <p>→ evt. progressives Wachstum + Metastasierung in andere Organe</p>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abmagerung ▪ Fieber ▪ Hypoalbuminämie ▪ Kolik, Peritonitis ▪ Vergrößerung der palpierbare Lymphknoten ▪ Durchfall (akut oder chronisch)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thymidinkinase (Tumormarker) ▪ Serumelektrophorese bei Hyperproteinämie (monclonaler spike) ▪ evt. Tumorzellen im Bauchhöhlenpunktat ▪ Xyloseabsorptionstest ▪ US → Massen, abnorme Lymphknoten ▪ rektale Palpation, Biopsien
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ infaust

12. Right dorsal Colitis (NSAID induziert)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. die rechte Dorsallage des Kolons betroffen
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ NSAIDs können toxisch sein für Niere und GI-Trakt <ul style="list-style-type: none"> - Fohlen und Ponies besonders empfindlich - meist nach Überdosierung oder Gabe über lange Zeit - Hemmung der Prostaglandinsynthese → Reduktion protektive Effekte → SH-Ulzera, Vaskulopathie, Thrombose ▪ <u>prädisponierend</u>: Dehydratation, bestehende Darmentzündung

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rechtsdorsale ulzerative Colitis (RDUC) → akut oder chronisch Akut: ▪ akuter DF → Endotoxämieanzeichen, Anzeichen von Dehydratation oder Hypovolämie, Ödeme am Unterbauch ▪ v.a.: Hypoproteinämie, Ödeme (Proteinverlust-Enteropathie) Chronisch: ▪ Abmagerung ▪ intermittierende Kolik ▪ Hypoproteinämie, Ödeme (Proteinverlust-Enteropathie) ▪ Weicher Kot bis DF
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik ▪ US → Wandverdickung der rechten dorsalen Kolonlage ▪ Ausschluss anderer Ursachen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ Absetzen der Medikamente ▪ Plasmatransfusionen ▪ Fütterung: hochenergetisch, wenig Raufutter

13. Antibiotika induzierter Durchfall

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ prinzipiell können alle AB zu Durchfall führen ▪ <u>hohes Risiko</u>: hohe Wirkspiegel im Darm + Wirkung gegen Anaerobier <ul style="list-style-type: none"> - Makrolid Antibiotika - Clindamycin, Lincomycin
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Störung der Mikrobiota → Dysbiose ▪ evtl. sekundäres Wachstum von Salmonellen und Clostridien
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ milder DF bis zum klinischen Bild einer Typhlokolitis
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik ▪ Ausschluss anderer Ursachen einer Typhlokolitis
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ Absetzen der Medikamente

14. Toxine			
Ätiologie	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <u>Pflanzen:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Eiche ▪ Algen ▪ Avocado ▪ Rizinussamen ▪ Oleander ▪ Akazien </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <u>Chemische Stoffe:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amitraz ▪ Arsen ▪ Leinsamenöl ▪ Quecksilber ▪ Organophosphate ▪ Salz ▪ Selen </td> </tr> </table>	<u>Pflanzen:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Eiche ▪ Algen ▪ Avocado ▪ Rizinussamen ▪ Oleander ▪ Akazien 	<u>Chemische Stoffe:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amitraz ▪ Arsen ▪ Leinsamenöl ▪ Quecksilber ▪ Organophosphate ▪ Salz ▪ Selen
<u>Pflanzen:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Eiche ▪ Algen ▪ Avocado ▪ Rizinussamen ▪ Oleander ▪ Akazien 	<u>Chemische Stoffe:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amitraz ▪ Arsen ▪ Leinsamenöl ▪ Quecksilber ▪ Organophosphate ▪ Salz ▪ Selen 		
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ oft nur über Anamnese möglich ▪ Toxine meist nicht mehr nachweisbar 		
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ symptomatisch 		

15. diätetisch bedingter Durchfall	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meist chronisch ▪ kann auch akut und kurzfristig auftreten
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Weidegang mit jungem, eiweissreichem, rohfaserarmem Gras ▪ Kohlenhydratüberfütterung (Getreide, Rüben, Äpfel, Maiskörner) ▪ plötzliche Futterumstellungen ▪ Verfütterung verdorbener Futtermittel ▪ übermäßige Aufnahme von kalttem Wasser ▪ Aufnahme von gefrorenem Gras oder Schnee
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ evt. Veränderung des Kots (erhöhter Wassergehalt = Kotwasser)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nach Ausschluss anderer Erkrankungen ▪ nach Elimination bestimmter Futtermittel
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Eliminationsdiät

16. Sand-Enteropathie	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sandakkumulation im Dickdarm → meist in der magenähnlichen Erweiterung
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sand: Irritation der Darm-SH + Herabsetzung der Darmmotilität
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstipation, aber auch DF möglich ▪ Abmagerung als Begleiterscheinung ▪ <u>Komplikationen</u>: Peritonitis und Obstruktionen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese ▪ Nachweis von Sand im Kot: Sedimentation (Kot + Wasser in Handschuh) ▪ Abdominalröntgen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Behandlung akuter DF ▪ Flohsamen ▪ weitere Sandaufnahme verhindern

17. Magenulzera (Equine gastric ulcer syndrome = EGUS)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ führen nur beim Fohlen zu DF ▪ Adulte Pferde: Kolik und Abmagerung → oft bei Rennpferden
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden oder NSAIDs ▪ Stress ▪ übermäßige Krafftütterung ▪ intestinale Kolik ▪ Infektionen, Parasitosen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inappetenz ▪ Kolik ▪ Hypersalivation ▪ Abmagerung ▪ Leistungsabfall ▪ Fohlen: chronischer DF
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroskopie ▪ Bauchhöhlenpunktat: Verdacht perforierende Ulzera + Peritonitis
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ursache beseitigen

- Haltungsmanagement → stressarm, kein Kraftfutter, gutes Heu
- Senkung des Säuregrades im Magen → z.B. H₂-Rezeptorblocker

18. Fohlenrosse-Durchfall

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ DF beim Fohlen zum Zeitpunkt der ersten Rosse bei der Stute nach der Geburt
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht vollständig geklärt ▪ <u>Vermutung</u>: Besiedelung des GIT mit Bakterien (Entwicklung des Mikrobioms) beim Fohlen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mild und selbstlimitierend
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zeitpunkt des Auftretens, Klinik ▪ Ausschlussdiagnose → keine spezielle Diagnostik möglich
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meist keine, evt. symptomatisch

19. Laktose Intoleranz

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meist sekundär zu einer anderen DF-Ursache bei Fohlen
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Darmzotten: produzieren Laktase ▪ Darmzotten geschädigt (z.B. Rotavirus): zu wenig Produktion Laktase → Laktose kann nicht mehr verdaut werden
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mild und selbstlimitierend
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zeitpunkt des Auftretens, Klinik ▪ Therapieversuch mit Laktase → keine spez. Diagnostik möglich
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ symptomatisch ▪ Laktase

20. Proximale Enteritis	
Synonyme	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroduodenojejunitis, «anterior enteritis»
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ entzündliche Darmerkrankung → ähnliche Klinik wie akute Kolitis, <u>ausser</u> dass statt DF Reflux gebildet wird ▪ wichtige DD zu Dünndarmverschluss ▪ selten in der CH
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht vollständig geklärt ▪ Auslöser: <i>Clostridium difficile</i> → Dickdarmsymptomatik (Kolitis) oder Dünndarmsymptomatik (prox. Enteritis)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reflux ▪ Endotoxämie ▪ hgr. Kolik → bessert sich sofort nach Entleerung des Magens → Klinik und Labor: ähnlich wie akuter DF
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nachweis <i>Clostridium difficile</i> im Reflux
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Metronidazol ▪ Magen entleeren ▪ Flüssigkeitstherapie, Endotoxämie behandeln, Entzündungshemmer/Schmerzmittel, Breitspektrum-AB ▪ cave: OP → schlechtere Prognose

10. DDs Kolik

Intestinal:

- Magen
- Dünndarm
 - **Enteritis**
 - Strangulation
 - Ileus
- Dickdarm
 - **Kolitis / Typhlokolitis**
 - **Obstipation**
 - Strangulation
 - Ileus

Extraintestinal:

- **Peritonitis**
- Genitaltrakt
- Harntrakt
- neurologische Erkrankungen
- Hufrehe
- metabolische Erkrankungen
- Leber

11. DDs Ödeme

- Hypoproteinämie
- Stauungsödem → Herz-, Leberinsuffizienz, Lymphabflussproblem
- entzündliches Ödem (= Vaskulitis) → meist schmerzhaft und warm

Untersuchung der Maulhöhle

Untersuchungsgang

1. Signalement + Anamnese
2. Allgemeine Untersuchung des Pferdes → 10 Punkte
3. Problemorientierte Untersuchung:
 - Adspektion des Kopfes
 - Palpation des Kopfes
 - Inspektion der Maulhöhle ohne Maulgatter
 - Inspektion der Maulhöhle mit Maulgatter
4. Befunddokumentation
5. Weiterführende Untersuchungen

1. Signalement

Alter

- wichtig in Bezug auf Zahnabnutzung + -gesundheit, etc.

Rasse

- Pferde mit **kleinen Köpfen** haben **vermehrt Zahnprobleme** → Grösse der Zähne entspricht nicht der Grösse des Pferdekopfes
- **kleine Pferde:** haben im Verhältnis zur Körpergrösse grössere Zähne, als grosse Pferde → vermehrt Eruptionszysten und andere Probleme

Anamnese

- Haltung, Fütterung
- Prophylaxe: Impfung, Entwurmung
- letzte Zahnkontrolle

2. Allgemeine Untersuchung des Pferdes

1. Haltung und Verhalten
2. Nähr- und Pflegezustand
3. Herz- und Atemfrequenz
4. Körpertemperatur
5. Körperoberfläche und Hautturgor
6. Schleimhäute und Kapilläre Füllungszeit
7. Nasenausfluss?
8. Auslösung von Husten?
9. Lymphknoten
10. Jugularvenen
 - Beurteilung des Allgemeinbefindens

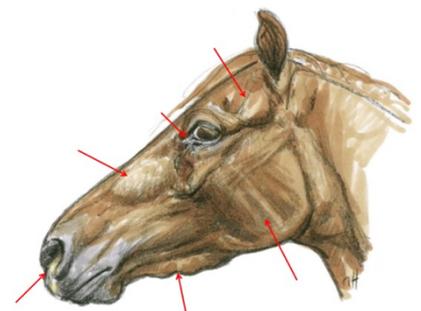
3. Problemorientierte Untersuchung

Adspektion des Kopfes

- Futteraufnahme, Kauvorgang und Schluckakt
- Kopf von allen Seiten her betrachten
- dabei achten auf:
 - Nasen- und Augenausfluss
 - Auftreibungen im Bereich der Zahnregionen oder andere Konturstörungen
 - Auftreibungen am Kopf insb. über Nasennebenhöhlen
 - Atrophie des **M. masseter** und **M. temporalis** (Kaumuskeln)

typische Veränderungen bei Zahnerkrankungen

- Nasen- und Augenausfluss
- Auftreibungen im Bereich der Ober- und Unterkiefer-Wurzelregionen
- Auftreibungen über Nasennebenhöhlen (hier nicht abgebildet)
- Atrophie des M. masseter und M. temporalis



Palpation des Kopfes

- Erfassung von Maul- und Nasengeruch
- genaue Palpation der versch. Kopfregionen
- Manipulation des Unterkiefers:
 - Seitwärtsbeweglichkeit des UK
 - Rostrokaudale Bewegung des UK → Kopf nach oben drücken
- Perkussion der Nasennebenhöhlen

1. Palpation der Kaumuskeln

- **achten auf:** Schwellung, Atrophie, Verhärtung des M. masseter, M. pterygoideus, M. temporalis

2. Palpation Mandibularlymphknoten

- **achten auf:** Grösse, Wärme, Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Verschieblichkeit

3. Beurteilung Temporomandibular-Gelenk

→ gleichzeitige, beidseitige Palpation

- **achten auf:** Symmetrie, Schwellung, Wärme

4. Palpation des Backenbereiches

- bukkale Fläche der Oberkieferbackenzähne wird erreicht → Erfassung von Veränderungen an Zahnfläche

5. Palpation Wurzelregion der Backenzähne des Unter- und Oberkiefers

- allfällige Auftreibungen auf Schmerzhaftigkeit prüfen

6. Beurteilung der Seitwärtsbeweglichkeit des Unterkiefers

- eine Hand fasst den Oberkiefer, die andere den Unterkiefer → sodass Stellung der Schneidezähne gut beurteilt werden kann
- Ober- und Unterlippen weghalten
- Unterkiefer wird auf beide Seiten bewegt
- Beurteilung von:
 - Geräusche bei künstlicher Mahlbewegung
 - Beurteilung der Grösse der max. Seitwärtsbewegung



Beurteilung der
Seitwärtsbeweglichkeit

7. Beurteilung Kiefergelenk

- Kiefergelenk erlaubt gewisse rostro-kaudale Bewegung des Unterkiefers bei Beugung und Streckung des Halses
- **Stellung Ober- und Unterkieferschneidezähne** werden in versch. Kopfpositionen zueinander beurteilt
- Pferde mit Zahnveränderungen (z.B. starke Wellen) zeigen deutlich **geringere** rostro-kaudale Bewegung auf

8. Perkussion der Nasennebenhöhlen

- Schmerzhaftigkeit
- Schalldämpfung → z.B. verursacht durch pathologischen Inhalt

Inspektion der Maulhöhle ohne Gatter

- Lippen werden hoch verlagert
- vordere Mundhöhle: Hand von der Seite durch Diastema → Umfassen der ganzen Zunge und Aufstellen gegen den Gaumen
- **Inspektion von:**
 - Schneidezähne → Canini
 - Diastema
 - vordere Prämolaren
 - Gingiva
 - Zunge
- **Überprüfung von:**
 - Okklusion der Schneidezähne
 - Okklusion der Backenzähne → Einsatz des Backenretraktors
- **Achten auf:**
 - Verletzungen
 - Wolfszähne
 - mit Zahnstein bedeckte Canini



Hochverlagerung der Lippen



Backenretractor

Inspektion der Maulhöhle mit Maulgatter

- Pferd wird für Untersuchung rückwärts in eine Ecke gestellt → bei 5% Sedation erforderlich (Mittel der Wahl: *Detomidinhydrochlorid* oder *Xylazin + Detomidin*)
- **ohne Maulgatter:** Hand von der Seite durch Diastema → Umfassen der ganzen Zunge und Aufstellen gegen den Gaumen
- **mit Maulgatter:** für genaue Untersuchung der Maulhöhle **immer erforderlich**
 - cave: nicht zu lange offen halten, immer wieder mal schliessen

Anlegen des Maulgatters (Mac Firten)

- **linke Hand:** Maulgatter mit Handfläche an Platte für Schneidezähne halten und an Schneidezähne pressen → gleichzeitig mit Daumen auf harten Gaumen drücken
- **rechte Hand:** Lederriemen des Maulgatter nach kaudal ziehen
- Schneidezahnplatten werden zw. Schneidezähne gebracht
- Lederriemen werden sicher adaptiert
- Korrekte Position kontrollieren und Riemen korrekt spannen



Prä-Untersuchungsgang

- Maulgatter vorsichtig und langsam auf beiden Seiten der Zahnreihe öffnen
- **Futterreste** vor der Untersuchung mit grosser Spritze **ausspülen** → verhindern gute Sicht auf Zähne
- Kopf von Hilfsperson auf Schulter fixiert oder hochgehalten
- zusätzlich: Kopfstütze oder Seil für Fixation des Kopfes an Decke

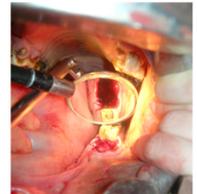


Kopf eines Pferdes mit
Maulgatter und Kopfstütze

Untersuchungsgang

- Maulhöhle wird von Auge gut kontrolliert
- Zähne müssen auf bukkalen, okklusalen und lingualen Fläche genau visualisieren
- **Beurteilung von:**
 - Mauschleimhaut
 - Zunge
 - jedem einzelnen Zahn: Abnutzung, Zahnhaken
 - Wolfszähne = 1. Prämolare → i.d.R. sehr klein / nicht vorhanden
 - Weichteilstrukturen

- **Bestimmung von:**
 - Zahngrösse
 - Kauflächenwinkel
 - «curvy»
- **alle Zähne gründlich palpieren:**
 - Festigkeit des Zahnes bestimmen
 - Frakturen
 - lockere Zähne
- **Beurteilung der Kaufläche mit Zahnsonde:**
 - Erkennung von infratibular Nekrosen → bei älteren Pferden häufig
- **Zahnspiegel:**
 - erlaubt gezielte Überprüfung an schwer ersichtlichen Stellen
- **Zahnendoskop:**
 - sehr gute Untersuchung der Maulhöhle
 - gute Ausleuchtung, starke Vergrößerung und Winkelung → versteckte Regionen der Zähne können gut ausgeleuchtet und untersucht werden



Zahnendoskopie: karries-
veränderter Zahn

4. Befunddokumentation

- Untersuchungsbefunde müssen genau dokumentiert werden
- Triaden-Nomenklatur
- Lagebezeichnungen der Zähne: apikal, koronal, okklusale, bukkal, labial, lingual, palatinal

Triaden-Nomenklatur

- **Zahl:** Lokalisation im Ober- oder Unterkiefer, links oder rechts
- **Reihenfolge:** oben rechts, oben links, unten links, unten rechts
- **bleibende Zähne:** 1-4
- **Milchzähne:** 5-8
- **Zahl:** Nummerierung von den Schneidezähne zu den Backenzähne
 - Schneidezähne: 1-3
 - Kaninus: 4
 - Prämolare 5-8
 - Molare: 9-11

Beispiel: 208 = P4 im Oberkiefer

Zahnformel

I1	I2	I3	C1	(P1)	P2	P3	P4	M1	M2	M3
I1	I2	I3	C1		P2	P3	P4	M1	M2	M3

C1: nur männliche Tiere = Hengstzahn

Zahnwechsel

Milchzähne: Schneidezähne, Eckzähne, Prämolaren

Durchbruch 1. Schneidezahn: 6 Tage

1. permanenter Zahn: M1 im Alter von 6 – 12 Monaten → häufigster Problemzahn

5. Weiterführende Untersuchungen

- Endoskopie der Maulhöhle
- Röntgen
- CT und MRT
- Sinusendoskopie

Akutes Abdomen = Kolik



Einleitung

- **Kolik** = Krankheiten mit **Schmerz**-Anzeichen
- Kolikpatient = **Notfallpatient**
 - Erstuntersuchung: Kolik medikamentös behandelbar oder Chirurgie nötig?
 - keine eindeutige Diagnose: Nachuntersuchungen in kurzen Abständen (2h)

Ätiologie

Magen- / Darmkolik:

- **anatomischer** Besonderheiten:
 - Unfähigkeit zu Erbrechen: Magenruptur
 - langer, freibeweglicher Dünn-/Dickdarm: Inkarzeration, Verlagerung, Volvulus
 - Übergang von weiten zu engen Darmteilen: Obstipation
- **pathologische Strukturen:** Pseudoligamente, Lipoma pendulans, angeborene / erworbene Mesenteriallücken

Kolikschmerzen:

- krampfartige Peristaltik
 - tonischer Darmkrampf
 - strangulierte Gekröse und Darmteile
- } Überdehnung, Druck und Zug am Darmrohr

Differentialdiagnosen

- **Magen-Darmkrankheiten:** häufigste Ursache } gastrointestinal

extraintestinal

- Peritonitis
- Lebererkrankungen
- Erkrankungen des **Urogenitaltraktes**
- Erkrankungen **Atmungsapparat:** Pleuropneumonie, Pneumo- und Hämothorax
- **Infektionskrankheiten:** Tetanus, Bornasche Krankheit, Tollwut, Salmonellose
- **Hautkrankheiten:** Juckreiz führt evt. zu Koliksymptomen
- Erkrankungen **Bewegungsapparat:** Kreuzschlag, Hufrehe

Differentialdiagnosen Magen-Darmkrankheiten

<p>Magenerkrankungen</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Magenüberladung ▪ Magenzulzera ▪ Magentumore ▪ Magenruptur
<p>Darmkrankheiten</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ spastische Kolik ▪ Meteorismus
<p>Dünndarmkrankheiten</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Mechanischer Ileus</u>: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obturationsileus: Dünndarmobstipation → z.B. Ileum ▪ Strangulationsileus: <ul style="list-style-type: none"> - Hernien: H. foraminis omentalis, H. foraminis epiploicum, H. mesenterialis, H. pseudoligamentosa, H. ligamentosa, H. inguinalis/scrotalis, H. diaphragmatica - Verlagerungen: Torsio mesenterialis, Volvolus nodosus 2. <u>Funktioneller Ileus</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ paralytischer Ileus ▪ spastischer Ileus (= Krampfkolik)
<p>Dickdarmkrankheiten</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstipationen: Caecum, Colon asc. + desc. ▪ Verlagerungen: Milz-Nieren Raum, Flexio caeci, Torsio coli, Flexio coli ascendentes, dislocatio coli ascendentes ad dextram
<p>Weitere</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombotisch-embolische Kolik ▪ Darmruptur ▪ Kolik in Verbindung mit Enteritis: <ul style="list-style-type: none"> - Gastroduodenojejunitis - idiopathische Typhlocolitis ▪ Grass sickness ▪ Peritonitis

Folgen einer Kolik

- Schädigung am Darm
 - Kreislaufinsuffizienz
 - Hypovolämischer Schock
 - Endotoxin-Schock
- } rasch lebensbedrohlich!

Untersuchung

Anamnese

Ziel: Beurteilung **Verlauf, Schweregrad, Ätiologie** der Kolik und **Kreislaufzustand**

- **Beginn?**
- **Grad?** ggr.-hgr
 - gering-mittelgradig: Obstipation
 - hochgradig: z.B. Torsio coli
- **Verlauf?**
 - intermittierend: Obstipation
 - kontinuierlich: Ileus
- **früherer Koliken?**
- **Fütterung:** Menge, Art, Toxine, letzte Futter-/Wasseraufnahme, Futterumstellung
 - übermässige Aufnahme: Magenüberladung
 - gärfähiges Futter (Gras, Silage): Tympanie
 - verdorbene Maissilage: Enteritis
 - Obstipation: Wasserzufuhr, grobfaseriges und rohfaserreiches Futter
- **letzter Kotabsatz:** Menge, Charakter (z.B. hart, weich)
- **Impfung, Entwurmung:** Parasitenbefall, abgestorbene Spulwürmer → Ileus
- **Haltungsänderung:** Stallwechsel (Futter), Wechsel zu Stall-/Weidehaltung, red. Bewegung (Obstipation), Stereotypien (Koppen)
- **Trächtigkeit:** Torsio uteri a.p., Torsio coli p.p., Schweregeburt → Darmquetschung
- **Vorbehandlung:** Medis (Art, Dosis, Zeitpunkt, Ansprechen), NSS, RU (Verletzung)
- **letzte Zahnuntersuchung**

Klinische Untersuchung

Beurteilung von: Schmerzsymptomatik, Herz-Kreislaufsystem und Abdomen

1. Puls-/Herzfrequenz:

- ↑ : Schmerz, Dehydratation, Endotoxämie → je höher, desto schwerer die Kolik

2. Atemfrequenz:

- ↑ : Schmerz, Druck auf Diaphragma (Magenüberladung, Caecum- oder Colontympanie), Zwerchfellshernie, Pneumothorax
- ab >30/min: ernstzunehmend

3. Temperatur:

- Fieber: Infektion, Einwirkung von Endotoxinen
- Hypothermie: bei starkem Schock

4. Schmerzsymptomatik = Koliksymptomatik:

- Einteilung: gering-, mittel- oder hochgradig
- Anzeichen:
 - Flehmen, Gähnen, Zähneknirschen, Schwitzen
 - zur Flanke schauen, Scharren, Zum-Bauch-Schlagen
 - Ablegen und Aufstehen, vermehrtes Liegen, Wälzen, plötzliches Niederwerfen, Verbleiben in Rückenlage, hundesitzige Stellung
 - häufiges Einnehmen der Harnabsatzstellung, Absetzen kleiner Harnmengen
- Obstipation: gering-mittelgradig, Torsio coli: hochgradig
- **cave:** vorausgegangene Schmerztherapie berücksichtigen



→ Flehmen

5. Körperoberfläche:

- Schwitzen = Schmerz
- verminderte periphere Wärme = Schockanzeichen (Zentralisation)

6. Hautturgor: Dehydratation

7. Jugularvenen: Venenstauprobe → schlecht staubar → Hypovolämie

8. Maulschleimhaut:

- Dehydratation: blass
- Intoxikation: gerötet, toxische Linie um Schneidezähne
- Hypoxie: zyanotisch
- **KFZ:** normal <2 sec

Dehydratation	gering (4-6%)	mittel (7-9%)	hoch (>10%)
KFZ	1 – 2 sec	2 – 4 sec	> 4 sec
Schleimhaut	normal	klebrig	trocken
Hautturgor	2 – 3 sec	3 – 5 sec	> 5 sec

9. Darmmotorik:

- oft propulsive (vorwärtstreibend) Peristaltik reduziert, nur **durchmischende** hörbar
- schwere Kolik: **keine** Darmtätigkeit
- Hyperperistaltik: selten → in Folge von Spasmen, Ischämie, Obstipation, DF
- Steel-Band-Effekt: bei Tympanie des Caecumkopfes (oberer re Quadrant)

10. Bauchumfang und Bauchdeckenspannung:

- Bauchumfang ↑ : hgr. Dickdarmkolik, Dünndarmileus
- Bauchdeckenspannung ↑ + geringe Kolik: Peritonitis



11. Adspektion Hoden und Leistengegend beim Hengst

- **immer** durchführen → Inguinal-/Skrotalhernien



Weiterführende Untersuchungen

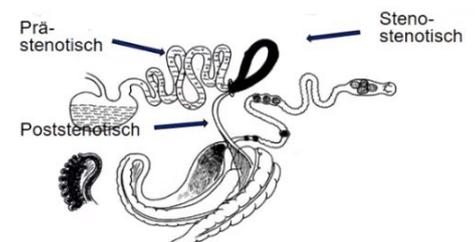
1. Nasenschlundsonde:

- Mageninhalt: via Sonde ansaugen → Ziel: vollständige Magenentleerung
- pH-Wert: normal = 3-6, Reflux = 6-8 (Indikatorpapier)
- Magenüberladung: **erste** diagnostische + gleichzeitig **therapeutische** Massnahme

2. Rektale Untersuchung:

- Kontraindikation: Fohlen/Ponys, stark widersetzliche Pferde (Sicherheit)
- bei starkem Pressen: Butylscopolamin oder Xylazin verabreichen
- eindeutig: pathologische Struktur palpierbar
 - Hernia spatii lienorenalis, Hernia inguinalis
 - Obstipatio coli ascendentis, Obstipatio caeci
- mehrdeutig:
 - gestaute Dünndarmschlingen → **Klinikeinweisung**
→ mechanischer vs. paralytischer Ileus

cave: Locus minoris resistentiae



Befundinterpretation:

- **Flüssigkeits- / gasgefüllte Dünndarmschlingen**: prästenotischer Anteil → je näher am Verschlussort, desto praller
- **stenostenotische Dünndarmschenkel** (=abgeklemmt): am stärksten prall gefüllt, Darmwand evt. verdickt
- **poststenotische Dünndarmschlingen**: immer leer und deshalb nicht palpierbar
- **prä- oder stenostenotischer Gastau im Dickdarm**: Abdomen und Beckenhöhle von geblähtem Darm ausgefüllt → rektale US kaum möglich
- **Gekröse Dünndarmschlinge**: magennahe → kurzes, blinddarmnahe → langes
 - vor Becken palpierbare Dünndarmschlingen: blinddarmnahe Ileus
 - in oberen Quadranten und armtiefe DüDaSchlingen: magennaher Ileus

3. Bauchhöhlenpunktion

- Indikation: unklare Befunde, Peritonitis, Ausmass der Darmwandschädigung
- Kontraindikation: atonische DüDa-Schlingen, hgr. Meteorismus, Hochträchtigkeit (Gefahr Uteruspunktion), eindeutige RU (Verletzungsgefahr)
- normal: hellgelb, klar, serös, 2-3 ml/min Volumen

Beurteilung:

- **vermehrtes Punktat**: erhöhte Kapillarpermeabilität
- **blutig**: hämorrhagische Infarzierung, intraabdominale Blutung, Milz-Punktion (Hk > als im Blut), iatrogene Kontamination (Punktion Hautgefäss)
- **grün-braun**: mit Ingesta nach Magen-/Darmruptur, iatrogen durch Darm-Punktion
- **keines erhältlich**: normal oder schlechte Position der Kanüle (Fett, unter Darm)
- **Transparenz**: korreliert mit Leukozyten → trübes Punktat = Verdacht Peritonitis
- **Proteingehalt ↑**: durch gestörte Darmwandintegrität → mechanischer Ileus
- **Zellzahl**: > 10'000/μl → Peritonitis
- **Laktatkonzentration ↑**: strangulierende Obstruktion
- **Glukose ↓** und **pH ↓** (< 7.3): septischer Prozess

4. Sonographische US des Abdomens:

- Hinweis für: DüDa-Ileus, Verlagerung Kolon in Milz-Nierenraum, Peritonitis
- Veränderungen im US darstellbar, bevor sie transrektal palpierbar sind

5. Labordiagnostik:

- Hämatokrit und Plasmaprotein ↑: Dehydratation
 - nur Hk ↑: Milzkontraktion
 - PP im Verhältnis zum Hk zu tief: Proteinverlust → Peritonitis, Colitis
- Laktat ↑ (>2 mmol/l): hypovolämischer Schock, intestinale Minderperfusion
 - Laktatkonzentration Blut zu Bauchhöhlenpunktat >1:1 → intestinale Ischämie
 - erhöhte Laktatkonzentration im Blut: gute prognostische Aussagekraft

6. Diagnostisch-therapeutische Medikation:

- einmalige Verabreichung von Spasmoanalgetika (Metamizol, Metam. + Butylsco.)
- Medikament: Metamizol oder Metamizol + Butylscopolamin (ausser Tympanie)
- Beurteilung: «harmlose» Koliken (spastische Kolik, Obstipation) → Therapieerfolg
 - mechanischer Ileus → **kein** Therapieerfolg

Koliktherapie

Analgetische Behandlung

- **Schmerztherapie:** **wichtigste Behandlung** einer Kolik → häufig einzig notwendige
- **Analgetika:** durch Schmerzen reduzierte Darmmotorik wird **wieder aktiv**
 - Teufelskreis Schmerz ⇔ Spasmus wird unterbrochen
- **Behandlung der Schmerzursache:** Dekompression Magen (NSS), Enterozentese bei hgr. Caecumtympanie
- **Bewegung:** fördert die Darmmotorik und lenkt vom Schmerz ab
 - Kontraindikation: Koliksymptome während Führen, Schmerztherapie erfolglos
- **Transport:** Schmerzfreiheit des Pferdes während ganzen Transportes nötig
 - bei Reflux/Tympanie: NSS im Pferd lassen → Dekompression → keine Ruptur
- **Opioide:** nur in Kombination mit Xylazin / Detomidin → Exzitationsgefahr

Medikament	Indikation	Wirkung	Nebenwirkung
Metamizol	diagnostisch-therapeutisch: <ul style="list-style-type: none"> ▪ spastische Kolik ▪ Obstipation 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ analgetisch, ▪ spasmolytisch ▪ antipyretisch 	Niereninsuffizienz
Flunixin meglumin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ sichere Diagnose: Obstipation ▪ Endotoxämie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ analgetisch, ▪ antipyretisch ▪ antiendotoxisch 	Niereninsuffizienz
Xylazin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unkontrollierbare Kolik ▪ rektale Untersuchung ▪ Transport (mit Butorphanol) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ analgetisch ▪ sedativ ▪ darmwandrelaxierend 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradykardie ▪ Blutdruck ↓
Detomidin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unkontrollierbare Kolik → keine OP-Erlaubnis ▪ langer Transport (mit But.) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ stark analgetisch ▪ sedativ ▪ darmwandrelaxierend 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradykardie ▪ Blutdruck ↓↓
Butorphanol	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unkontrollierbare Kolik → Transport 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ analgetisch 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Darmmotilität ↓

Beeinflussung der Darmmotilität

Medikament	Indikation	Wirkung	Nebenwirkung
Butylscopolamin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstipation ▪ Rektumrelaxation zur US 	spasmolytisch	Tympanie bei wiederholten Gaben
Neostigmin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tympanie (nach Dekompr.) ▪ postoperativ 	Dickdarmmotilität ↑	Kolik ↑

Metoclopramid	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gestörte Magenentleerung ▪ paralytischer Ileus 	Magen-/Dünndarm-Motilität ↑	Exzitationen
Lidocain	<ul style="list-style-type: none"> ▪ postoperativer Ileus ▪ paralytischer Ileus 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dünndarmmotilität ↑ ▪ analgetisch ▪ antiinflammatorisch ▪ antiarrhythmisch ▪ prokinetisch 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Muskelzittern ▪ Ataxie ▪ Krämpfe
Bethanechol	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Magenentleerungsstörung ▪ Duodenulzeration ▪ Duodenumsobstruktion 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GIT-Motilität ↑ ▪ Entleerung ↑: Magen und Zäkum 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parasympathikus ↑ ▪ Darmkrämpfe ▪ Durchfall ▪ Speicheln

Flüssigkeitstherapie

Ziel: Ausgleich Flüssigkeits- / Elektrolythaushalt und Säure-Basen-Status

Verabreichungsform:

- i.v. Infusion: mit 2 Katheter oder Infusionspumpe (*schnell*)
- oral: bei geringer Dehydratation, zur Aufweichung der Ingesta bei Obstipation
 - Voraussetzung: z.T. funktionierende Darmtätigkeit (Obstipation, Tympanie)
 - Kontraindikation: mechanischer Dünndarmileus, Durchfall
 - Obstipationskolik: Paraffinöl, Glaubersalz (Natriumsulfat-Dekahydrat)

Menge: Defizit (l) = KGW (kg) x Dehydratation (%) / 100

Flüssigkeitsrate:

- zu Beginn der Behandlung **schnell:** ½ der Infusionsmenge in der 1h (15-30L)

Flüssigkeitstyp:

- geeignet: gepufferte, polyionische Lösungen (Ringer-Laktat, Glucose-NaCl)
- Plasmaexpander: zu Beginn der Behandlung → erhöht onkotischen Druck → infundierte Flsk. wird im Kreislauf gehalten → gefolgt von kristalloider Lösung
- Gabe grosser Flüssigkeitsmengen unmöglich:
 - **hypertone** NaCl-Lösung: Shift vom intra- in extrazellulär Raum (z.B NaCl 7.2%)
 - gefolgt von **isotoner** Flüssigkeit (z.B. Ringerlaktat)

Behandlung Endotoxämie

Ätiologie:

- Freisetzung von Endotoxinen beim Absterben von gram-negativen Bakterien
- Entstehung bei Erkrankungen mit **Zerstörung** der **Darmschleimhautbarriere**
- Endotoxämierisiko bei Kolik → v.a. mit Colitis, Proximaler Enteritis und Peritonitis

Symptome:

- Apathie
- Fieber
- Tachypnoe
- **ziegelrote Schleimhäute** → toxische Linien an der Schneidezahnbasis
- Petechien, verlängerte Gerinnungsparameter
- Schock



Therapie:

1. Flüssigkeitssubstitution
2. Beseitigung der Endotoxämie Ursache
 - OP bei strangulierendem Ileus
 - Antibiotika gegen gram-negative Keime
3. Neutralisation des Endotoxins
4. Verhinderung der endotoxininduzierten Entzündung → **kein** Cortison (Hufrehe)

Medikament	Wirkung	Nebenwirkung
Polymyxin B	3. endotoxinbindend	neurotoxisch
Flunixin meglumin	4. Hemmung der Bildung von Prostaglandinen und Thromboxanen	Niereninsuffizienz
Heparin	Verhinderung thrombotischer Komplikationen	Agglutination von Erythrozyten
nierdermolekulares Heparin	nierdermolekulares Heparin	keine Erythrozyten-Agglutination
Lidocain	antiinflammatorisch, analgetisch, prokinetisch	neurotoxisch

Spezielle Kolikerkrankungen

wichtig: Dickdarmerkrankungen sind allgemein **häufiger** als Dünndarmkrankheiten!

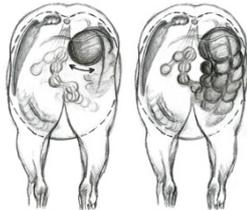
1. Spastische Kolik	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste Kolik ▪ Entstehung durch Tonussteigerung der Darmwandmuskulatur → spastischer Verschluss des Darmrohres ▪ Wetterwechsel, Überanstrengung, Unterkühlung, plötzliche Futterumstellung, schlechtes Futter, Haltungsänderung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ plötzlich heftige Kolik ▪ keine Kreislaufinsuffizienz, HF/AF meist normal ▪ Hyperperistaltik → metallisch klingend ▪ häufiger Kotabsatz in kleinen Mengen (weich)
DD	<ul style="list-style-type: none"> ▪ beginnender Dünndarmileus → auch hier anfangs oft Hyperperistaltik
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spasmoanalgetika (Butylscopolamin + Metamizol) → meist Erfolg ▪ regelmässiges Führen, Fasten

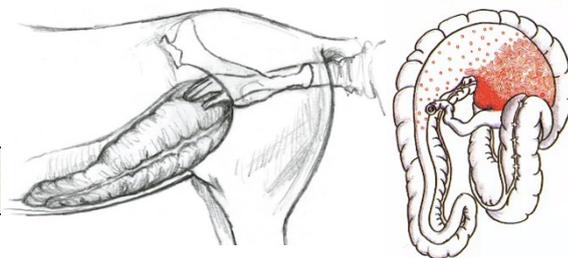
2. Meteorismus (Gaskolik, Tympanie)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kolik infolge übermässiger Aufgasung von Magen, Dün- / Dickdarm ▪ Caecum > Dickdarm > Dünndarm ▪ Überdehnung → Zirkulationsstörung → verminderte Darmperistaltik ▪ primär: alimentär bedingt → z.B. Aufnahme von jungem Gras, frischem Klee, Obst, Brot ▪ sekundär: bei Ileus im prästenotischen Darmteil
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ je nach Grad der Aufgasung → bis hgr. Koliksymptomatik ▪ Hyperperistaltik → mit zunehmender Aufgasung reduzierte DP ▪ <u>hgr. Aufgasung aller Darmteile:</u> stark gestörter AZ, hgr. Kolik, HF/AF erhöht, Atemnot (Druck auf Zwerchfell), Schocksymptomatik ▪ <u>RU:</u> stark tympanisierte Darmschlingen, Steel



Caecumtympanie

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schmerztherapie, Führen ▪ Flüssigkeitstherapie bei Schock ▪ Dekompression des Magens durch NSS ▪ Enterozentese des Blinddarms: von der rechten Flanke ▪ Enterozentese des Kolons via Rektum (wenn keine OP-Erlaubnis) 	
----------	---	---

3. Obstipationen des Dickdarmes (Darmanschoppung)		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ansammlung von eingetrocknetem Darminhalt → Verschluss des Darmlumens oder Dilatation des Darmes ▪ <u>Vorkommen</u>: Colon ascendens, Caecum + seltener Colon descendens ▪ <u>Ursachen</u>: schlechte Futterzerkleinerung, Bewegungsmangel, Sand, Überanstrengung, Parasiten, vegetative Dystonie, Wassermangel 	
Caecumobstipation		
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstipationen entwickeln sich i.d.R. von der Basis caeci ausgehend → dann Anschoppung des Corpus und Apex caeci ▪ <u>Primär</u>: Ansammlung trockener Darminhalt im Caecum ▪ <u>Sekundär</u>: nach nicht-GI chirurgischen Eingriffen + post-OP Schmerzen 	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Koliksymptomatik, kaum Kotabsatz oder kleine/geformte Kotballen ▪ <u>RU</u>: grosses Gebilde <ul style="list-style-type: none"> - Caecumkopf: im oberen rechten Quadranten - Caecumkörper: im rechten Abdomen, vor dem Becken ▪ <u>chronisch rezidivierend</u>: häufiges Liegen, Leistungsabfall, Abmagerung, Hypertrophie der Caecumwand 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spasmoanalgetische Behandlung, regelmässiges Führen, Futterentzug ▪ Paraffinöl (Inhalt wird gleitfähig), Glaubersalz (Obstipation aufweichen) ▪ Hyperinfusionstherapie, orale Verabreichung von Wasser ▪ Rupturgefahr → Indikation zur Operation 	



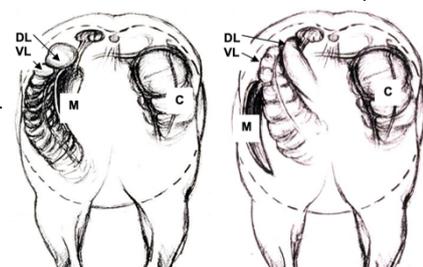
Obstipation des Colon ascendens	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste Dickdarmkolik ▪ i.d.R. in der linken ventralen Längslage oder Beckenflexur → selten in der magenähnlichen Erweiterung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schleichender Beginn der Koliksymptomatik → mild, intermittierend ▪ Inappetenz, reduzierte Wasseraufnahme ▪ verringertes Kotabsatz, meist kleine und harte Ballen ▪ häufiges Liegen, herabgesetzte Darmmotorik ▪ <u>häufiger Nebenbefund</u>: volle Harnblase (Blasenspasmus) ▪ <u>RU</u>: <ul style="list-style-type: none"> - Ventrallage: fester Inhalt, Dilatation, Poschierung verschwindet → Konsistenz nimmt in oraler Richtung ab - magenähnliche Erweiterung: derbe Umfangsvermehrung im rechten dorsalen Quadranten
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spasmoanalgetische Behandlung, regelmässiges Führen, Futterentzug ▪ Paraffinöl (Inhalt wird gleitfähig), Glaubersalz (Obstipation aufweichen) ▪ Hyperinfusionstherapie, orale Verabreichung von Wasser ▪ erfolglose Therapie → Indikation zur Operation

4. Verlagerung des Dickdarmes

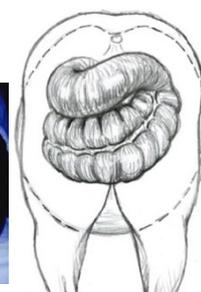
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ wegen fehlender Fixierung + starker intraabdominalen Beweglichkeit ist das Kolon anfällig für Verlagerungen
-----------	--

Verlagerung des Colon ascendens in den Milz-Nieren-Raum

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. bei grossen Wallachen → Ätiologie unbekannt ▪ die linken Kolonlagen werden im Milz-Nieren-Raum eingeklemmt ▪ Kolon fast immer um 180° gedreht: Dorsallage liegt auf dem Milz-Nieren-Band, linke Ventrallage liegt oberhalb ▪ <u>inkomplett</u>: Kolon zw. Bauchwand und Milz
-------	---



	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>komplett</u>: Milz nach ventral verlagert + lateral des Kolons ▪ <u>Prädisposition</u>: voller Magen mit Verlagerung Milz nach kaudomedial
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ i.d.R. milde Koliksymptomatik ▪ Kreislaufparameter normal ▪ Darmperistaltik reduziert, Abdomen evt. vorgewölbt in linker Flanke ▪ <u>RU</u>: nach links dorsal verlaufende Taenien der gasgefüllten Ventrallage ▪ <u>NSS</u>: evt. sekundäre Magenüberladung → Reflux ▪ <u>US</u>: Darstellung der Milz aber keine Darstellung der linken Niere
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ (ggr. gestörter AZ): Schmerztherapie, NSS für Dekompression des Magens, Futterentzug, Führen, Flsk-Therapie → Metamizol zeigt meist keinen dauerhaften Erfolg ▪ Infusion mit Phenylephrin: Reduktion der Grösse der Milz ▪ Wälzen unter Allgemeinanästhesie ▪ chirurgisch (perakut mit hgr. Kolik): Reposition nach Laparotomie
Torsio coli ascendentis (Volvolus des grossen Kolons)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Drehung der dorsalen und ventralen Kolonlage um ihre Längsachse <ul style="list-style-type: none"> - bis 90°: physiologisch - 90-180°: können sich spontan wieder korrigieren - über 180°: können sich nicht spontan korrigieren - 360°: am häufigsten ▪ Obstipation linke Dorsallage oder Beckenflexur → Gas-Ansammlung in der Ventrallage → Absinken Dorsallage + Aufsteigen Ventrallage ▪ Drehung beginnt bei Beckenflexur und setzt sich bis zum Caecum fort
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ plötzliche, heftige Koliksymptomatik → Tod innert h ohne Therapie ▪ HF/AF erhöht, Maul-SH zyanotisch ▪ <u>BHP</u>: klar, vermehrt, keine deutliche Erhöhung des Proteins ▪ <u>RU</u>: ödematisiertes Kolon vor Becken palpierbar (DL dorsal, VL ventral) → bei starker Gasentwicklung RU oft nicht möglich



Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Drehung < 180°: Schmerz- und Flsk-Therapie, Führen, Überwachung ▪ Drehung > 180°: OP → mediale Laparotomie (Entleerung + Retorsion)
Flexio caeci	
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ggr. Kolik, progredient ▪ Blinddarmabknickung nach kaudal → rektal palpierbar ▪ Therapie: konservativ, selten chirurgisch
Flexio coli ascendentis	
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ggr. Kolik, oft progredient ▪ Abknickung der Beckenflexur nach ventral, medial, lateral oder dorsal ▪ Therapie: konservativ möglich, meistens chirurgisch
Dislocatio coli ascendentis ad dextram	
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ggr. Kolik, progredient ▪ Colon ascendens ist zw. Blinddarm und lateraler Bauchwand nach kaudal verlagert → Beckenflexur befindet sich zwerchfellnah ▪ Therapie: nur chirurgisch

5. Ileus des Dünndarms	
Mechanischer Ileus (= Darmverschluss)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Unterscheidung in: <ul style="list-style-type: none"> - Obturationsileus = innere Verlegung des Darmlumens → z.B. Ileumobstipation - Strangulationsileus = Einschnürung des Darmlumens von aussen → Hernien (z.B. Zwerchfell, Inguinal, Nabel), Darmverlagerungen → Lipoma pendulans, Foramen epiploicum
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hämorrhagische Infarzierung der Darmwand ▪ zunehmende Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr ▪ Darmwandschädigung → Austritt von Bakterien/Toxinen + Nekrose ▪ Intoxikation durch Zersetzungsprodukte + bakterielle Toxine



→ Lipoma pendulans
(v.a. fette, ältere Tiere)



→ Hernia foraminis omentalis



Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akute, heftige Koliksymptome → Metamizol kein dauerhafter Erfolg ▪ HF/AF erhöht, dilatiertes Abdomen, DP reduziert ▪ mit der Zeit: hypovolämischer Schock (Anstieg HF, HK, PP) ▪ <u>RU</u>: dilatierte Dünndarmschlingen = prall gefüllte Fahrradschläuche ▪ <u>NSS</u>: sekundäre Magenüberladung → Reflux ▪ <u>BHP</u>: zunehmend hämorrhagisch, Protein- und Laktat ansteigend ▪ <u>US</u>: meist dilatierte, amotile Dünndarmschlingen 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chirurgisch 	

Dünndarmobstipation (Ileumobstipation)

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ treten zu 80% als Ileumobstipation auf ▪ fast immer mit einem vollständigen Ileus verbunden ▪ Ileum: eng durch starke Ringmuskulatur + Ostium ileale ist Engstelle ▪ <u>Risikofaktoren</u>: Fütterung von fasserreichem Heu und Bandwurmbefall 	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AZ zu Beginn nur ggr. gestört, gutes Ansprechen auf Metamizol ▪ Koliksymptome zu Beginn mild → stärker bei sek. Magenüberladung ▪ <u>DP</u>: Ileumeinspritzgeräusch schon anfangs häufig fehlend ▪ <u>vollständiger Ileus</u>: Dehydratation + Anstieg HK und PP ▪ <u>RU</u>: nur in den ersten 8h palpierbar → danach verdrängen gestaute Dünndarmschlingen die Obstipation nach kranial ▪ <u>BHP</u>: vermehrt, aber nicht verändert ▪ <u>US</u>: dilatierte, amotile Dünndarmschlingen 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ mit Metamizol in den ersten 8h + Infusion + Eingabe von Laxantien per NSS falls kein Reflux ▪ i.d.R. chirurgisch: mediane Laparotomie (Ausmassieren des Pfropfes) 	
Paralytischer Ileus		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bedingt durch eine Darmlähmung oder einen Darmkrampf ▪ ausgelöst wird ein paralytischer Ileus: <ul style="list-style-type: none"> - reflektorisch → postoperativer Ileus 	

	<ul style="list-style-type: none"> - toxisch → Peritonitis - metabolisch → Hypokaliämie, metabolische Azidose - sekundär bei mechanischem Ileus durch Überdehnung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ milde Kolik ▪ ansteigende HF, fehlender Kotabsatz ▪ reduzierte / fehlende Peristaltik, Reflux ▪ Anstieg von HK und PP ▪ <u>RU</u>: dilatierte Dünndarmschlingen ▪ <u>US</u>: dilatierte, amotile Dünndarmschlingen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Futter- und Wasserentzug ▪ Flüssigkeitstherapie, Ausgleich der Elektrolytverschiebungen ▪ Lidocain Dauertropfinfusion → Steigerung Darmmotilität ▪ regelmässiges Einführen der NSS → Reflux ▪ OP: wenn gesamte Bauchhöhle mit Dünndarmschlingen gefüllt

6. Thrombotisch-embolische Kolik

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akute Mangeldurchblutung einzelner oder mehrerer Darmabschnitte durch Verschluss der Darmarterien ▪ Strongylus vulgaris in A. mesenterica cran → Thrombose → abgeschwemmte Emboli führen zum Verschluss der Darmarterien <ul style="list-style-type: none"> - vollständiger Verschluss: ischämische Nekrose (weisser Infarkt) - unvollständiger Verschluss: roter Infarkt der Darmwand
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Dünndarm betroffen</u>: Symptomatik des Dünndarmileus, schnell fortschreitende Dehydratation, RU: dilatierte Dünndarmschlingen ▪ <u>Kolon oder Caecum betroffen</u>: Symptomatik der Peritonitis, ggr. Kolik, rektal meist normal, Fieber ▪ <u>kleines Kolon betroffen</u>: Symptomatik der Obstipation, RU: stark obstipiertes kleines Kolon, kein Kotabsatz

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>BHP</u>: zunächst Transsudat, später blutig und im weiteren Verlauf eitrig
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spasmoanalgetika ▪ Wurmprophylaxe → im ganzen Bestand ▪ Aspirin → antithrombotisch ▪ chirurgisch: bei Ileussyptomatik o. erfolgloser Therapie der Peritonitis

7. Koliken in Verbindung mit einer Enteritis

Kolitis / Typhlokolitis

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kolitis = Entzündung Dickdarm Typhlitis = Entzündung Caecum ▪ kann durch den Darmschaden bei Dickdarmproblemen verursacht sein oder als Komplikation nach abdominalen Eingriffen ▪ oft spielen aber auch Faktoren wie Stress, Anästhesie und Medikamente eine negative Rolle
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Koliksymptome unterschiedlichen Grades ▪ profuser, wässriger später hämorrhagischer DF ▪ Endotoxämie, Hämokonzentration, Proteinverlust, Leukopenie

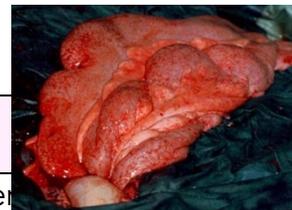
Proximale Enteritis

Synonyme	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroduodenojejunitis, «anterior enteritis»
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ entzündliche Darmerkrankung → ähnliche Klinik wie akute Kolitis, <u>ausser</u> dass statt DF Reflux gebildet wird ▪ wichtige DD zu Dünndarmverschluss
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht vollständig geklärt ▪ Auslöser: <i>Clostridium difficile</i>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apathie, HF/AF erhöht, Temp. erhöht, Dehydratation (Anstieg HK, PP) ▪ Reflux, Endotoxämie ▪ Kolik → bessert sich sofort nach Entleerung des Magens ▪ <u>typisch</u>: hgr. Magenüberladung in kurzer Zeit mit zunächst saurem, später alkalischem Inhalt → braun-rot + übelriechend

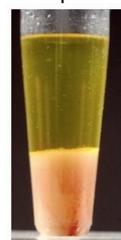
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>RU</u>: flüssigkeits- oder gasgefüllte Dünndarmschlingen im kraniodorsalen Teil des Abdomens ▪ <u>BHP</u>: normal ▪ <u>US</u>: Vergrößerung von Magen und Duodenum
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Magensonde → Magen entleeren ▪ Schmerzmittel und Entzündungshemmer ▪ Flüssigkeitstherapie, Endotoxämie behandeln ▪ AB: bei Leukopenie oder Beteiligung von Clostridien ▪ cave: OP → schlechtere Prognose

8. Grass sickness (equine Dysautonomie)

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ degenerative Polyneuropathie, Ätiologie unklar ▪ v.a. gut genährte, junge Pferde (3-9J) mit Weidezugang → meist im Frühjahr nach Kälteperioden
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>akut</u>: Hypersalivation, Dysphagie, Tachykardie, Kolik, Fieber, Ptosis <ul style="list-style-type: none"> - dilatiertes Abdomen, keine Peristaltik, wenig/kein Kotabsatz - RU: trockene SH, viel Darmschleim, viele dilatierte Dünndarmschlingen → Darmlähmung ▪ <u>subakut</u>: weniger dramatisch, Abmagerung ▪ <u>chronisch</u>: Abmagerung, Inappetenz, klammer Gang <ul style="list-style-type: none"> - RU: wenig Darminhalt
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik ▪ Probelaparotomie → Ileumbiopsie (Neuropathie sichtbar)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Voraussetzung: keine Dysphagie ▪ Stallhaltung, hochenergetisches Futter, NSAID → schlechte Prognose!



9. Peritonitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ entzündl. Antwort des Peritoneums auf infektiöse / chemische Reize ▪ <u>Ursachen</u>: vielfältig → Magen-/Darmwandschädigungen, Rupturen, Enterozentese, Parasiten, Abszesse, Neoplasien
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Koliksymptome in Verbindung mit Fieber ▪ reduzierte Darmtätigkeit, gespannte Bauchdecke ▪ DF, Anorexie, Apathie, Bewegungsunlust, steifer Gang, Abmagerung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese und Klinik ▪ <u>BHP</u>: vermehrte Menge, veränderte Farbe und Transparenz, Anzahl Neutrophile $> 10'000/\mu\text{l}$ → zytologische + bakteriologische Untersuchung des BHP ▪ <u>septische Peritonitis</u>: Glukose und pH-Wert tiefer als im Blut + Laktat höher als im Blut
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AB (Penicillin und Gentamicin in Kombi mit Metronidazol) ▪ NSAIDs (Flunixin) ▪ Flüssigkeitstherapie bei Dehydratation ▪ Bauchhöhlenspülung + Penicillin und Heparin in Bauchhöhle ▪ chirurgisch: bei Nichtansprechen, Darmwandnekrose, Abszess



Rezidivierende Kolik

1. Rezidivierende Kolik	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ wiederholtes Auftreten von Kolik in regelmässigen oder unregelmässigen Abständen ▪ <u>Ursachen</u>: funktionelle Störungen (neurovegetative Dysfunktion) oder morphologische Veränderungen → z.B. Ulzera, Neoplasien, Parasitose ▪ <u>Ursachen rezidivierende Obstipation</u>: neurovegetative Dysfunktionen, schlechter Zustand der Zähne oder Wassermangel

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ wichtig: prophylaktische Massnahmen (Zahnkontrolle, Entwurmung), Fütterungsmanagement, genügend Wasserzufuhr
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ggr.-mgr. Koliksymptomatik
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik, evt. Bestandesuntersuchung ▪ BHP ▪ Gastroskopie (bei Verdacht Magenerkrankungen) ▪ US Abdomen (bei Verdacht Neoplasie, Peritonitis, Verwachsungen) ▪ Röntgen Abdomen (bei Verdacht auf Sand) ▪ Probelaparotomie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ richtet sich nach Ursache

Chirurgie

Vorbereitung des Patienten

- Allg. Untersuchung
- Gewicht bestimmen
- venöser Zugang
- Prämedikation → AB, NSAID (Flunixin), Tetanus, Vit.E/Selen, Infusionen
- Besitzergespräch
- Mundhöhle ausspülen
- NSS

Aseptische Vorbereitung des OP-Feldes

- Scheren
- reinigen mit **Octenisan** Seife
- entfetten mit **Alkohol**
- desinfizieren mit **Octeniderm**

→ sterile Abdeckung (Eingrenzung OP-Feld, wasserundurchlässige Schicht)

Zugang zur Bauchhöhle

- **präumbilicaler, medianer** Zugang
 - Schichten: Haut, Subkutis, Linea alba, Peritoneum
- Exploration der Bauchhöhle

Systematisches Vorlagern der Därme

- Caecum
- Plica ileocaecalis
- Ilium
- Jejunum
- Plica duodenocolica
- Beckenflexur – Colon ascendens
- Colon descendens

Darmvitalität beurteilen

- Serosafarbe, evtl. Mukosafarbe
 - Dicke der Darmwand
 - Darmmotorik (spontan, stimuliert)
 - Beurteilung des Gekröses (Farbe, Pulsation Mesenterialgefäße)
- Aufbau Darm: Serosa, Muskularis, Submukosa, Mukosa

Anastomosearten

- End zu End und handgenäht

Verschluss der Bauchhöhle

- Peritoneum → wird **nicht** genäht
- Linea alba → fortlaufend, **dicker** Faden
- Subkutis → fortlaufend
- Haut → intrakutan

→ danach Tupfer auf die Naht, loban darüber kleben

Naht Dünndarmanastomose

- resorbierbarer Faden
- 2-schichtig: Kürschnernaht, Cushing
- 1-schichtig: Lembert
- Ligatur Gekrösegefäße: doppelt

Naht Enterotomiewunde

- resorbierbarer Faden
- 2-schichtig: Kürschnernaht, Cushing

Komplikationen nach Kolik-OP

- am häufigsten: **Bauchnahtinfektion, paralytischer Ileus** (Reflux)
- Dünndarmanastomosen: Blutungen aus dem Gekröse, Anastomoseninsuffizienz
- Nahtdehiszenz **selten** → später: Bauchwandhernie, Verklebungen

Post-OP Management

- Bauchverband, Infusion, Anfüttern
- AB, NSAID, Heparin
- Überwachung, NSS (paralytischer Ileus)



Reproduktion

Differentialdiagnosen – Infertilität

entzündlich	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endometritis ▪ Post breeding enduced endometritis ▪ kontagiöse equine Metritis (CEM, Tailorella equigenitalis) ▪ Koitalexanthem ▪ equine Virus Arteritis ▪ Beschälseuche ▪ Pyometra ▪ Orchitis/Epidydimitis/Funikulitis ▪ Prostatitis ▪ Vaginitis/Vestibulitis ▪ Pyosalpinx
traumatisch	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Scheidenverletzung ▪ Priapismus, Penisvorfall ▪ Penisverletzung
angeboren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kryptorchismus ▪ Hymen persistens ▪ chromosomale Aberrationen ▪ Missbildungen
metabolisch	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Corpus luteum persistens ▪ negative Energiebilanz ▪ endokrine Störung ▪ Östrogenmangel ▪ Lutealinsuffizienz/Progesteronmangel ▪ Medikamente ▪ Toxine

Neoplasien	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ovarumore (Granulosazelltumor) ▪ Hodentumore ▪ Penisneoplasie
degenerativ	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endometriumszysten ▪ anovulatorische Follikel ▪ Varizen ▪ luteinisierender hämorrhagischer Follikel ▪ Endometrose ▪ Pneumovagina ▪ Urovagina ▪ Zervikalfibrose/Zervikaladhäsion ▪ senile Hodenatrophie
physiologisch	<ul style="list-style-type: none"> ▪ stille Rosse ▪ Winteranöstrie ▪ Laktationsanöstrie ▪ falscher Decktermin ▪ juvenile Tiere

DDs Aborte bei der Stute

Infektiöse Ursachen:

- Viren: EHV-1, selten EHV-4, EVA
- Bakterien: Leptospiren, Streptococcus equi, Salmonella abortus
- Pilze: Aspergillus

häufiger → nicht infektiöse Ursachen:

- Zwillingsträchtigkeit, Plazentainsuffizienz, Torsion der Nabelschnur, Torsio uteri, Eihautwassersucht, etc.

Physiologische Daten

- **Ovargröße:** hühnereigross (~5-8cm), bohnenförmig mit glatter Oberfläche
- **Sprungreifer Follikel:** 40-50 mm, transrektal fühlbar
- **Gelbkörper:** 3-5 cm
- **Geschlechtsreife:** mit **12-24 Monaten**
- **Zuchtreife:** erst mit ca. **3 Jahren**

Zyklus Stute:

- Zyklusdauer: **21 Tage** → **saisonal polyöstrisch**
 - **Diöstrus** (Ovulation bis Luteolyse): **14-16 Tage**
 - **Östrus:** **3-14 Tage**
- 80% der Stuten ovulieren in **den letzten 48h der Rosse**, ca. 15% **nach Rosseende**
- **Stuten > 20 Jahre:** Übergangsphasen + Zyklus + Rosse länger, ab 25 J. Azyklie

- **natürliche Zuchtsaison:** April-September
 - **Übergangsperiode** im Herbst: Oktober-November
 - saisonaler **Anöstrus:** Dezember-Februar
 - **Übergangsperiode** im Frühjahr: Februar-April
- wichtig:** im Sommer (lange Tage) → Rossen sind sehr kurz [anfangs Saison decken!]

Hormone:

- Rosse: **Östrogene** steigen an → Höchstwerte ca. 1-2 Tage vor Ovulation
 - Östrogene wichtig für LH-Ausschüttung
- **LH-Anstieg** während der Rosse → hohe Werten gegen Ende der Rosse, Höchstwerte bis 2 Tage nach Ovulation
- **FSH-Sekretion** biphasisch: hohe Werte gegen Ende Rosse + Mitte des Diöstrus
- **Progesteron** ist während der Rosse sehr tief, höhere Werte im Diöstrus
- Follikeldynamik: i.d.R. 1 Welle, selten 2 Wellen

Rosseanzeichen: **am verlässlichstes** → Hengst vorhanden + aktive Duldung (**Fecken**)

klinisch:

- Schwellung/Hyperämie der Vulva und Vagina
- wenig seröser Ausfluss

- Portio vaginalis ödematisiert, hyperämisch, geöffnet

Verhalten:

- Zunahme der Bewegungsaktivität → auch des Schweifes
- öffnen und schliessen der Vulva → «blinken»
- häufiger Harnabsatz
- sucht Nähe zum Hengst

Ultraschall:

- Uterus ödematisiert → **Radspeichenstruktur**
- sprungreifer Follikel ändert seine Form von rund zu polygonal und wird tränenförmig in Relation zur Ovulationsgrube

Rektal:

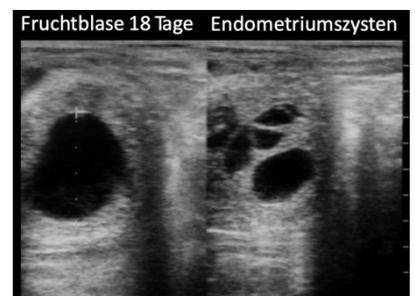
- Uterus wenig tonisiert
- Follikel/Funktionsgebilde aufgrund situs inversus des Ovars nicht palpierbar

Ovulationsinduktion:

- hCG → ab 2. Tag der Rosse, wenn Follikel >35mm (Ovulation 24-48h post appl.)
- GnRH → ab 1. Tag der Rosse, wenn Follikel >30 mm (Ovulation 24-48h p.appl.)
- Verkürzung des Diöstrus durch Gabe von PGF2 α

Trächtigkeitsdauer: **336 Tage**

- **Ultraschall-Diagnose** ab 14. Tag möglich (Vorder- und Hinterwandecho)
- **Östronsulfat** im Blut ab 60. Tag, im Harn ab 150. Tag (Vorteil: sofortiger Abfall nach Fruchttod)
- Anzeichen für **nahende Geburt**: Aufeutern, Euterödem, Harztropfen, Füllung der Zitzen mit Milch
- Fohlen < 320 Tage sind prämatür



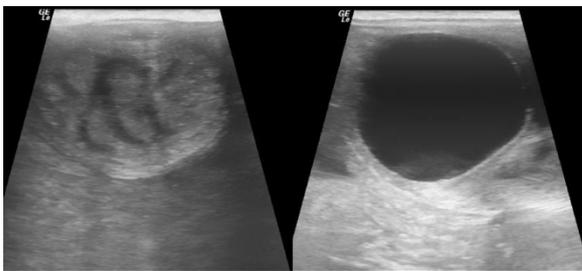
Zyklusstörungen

- **verlängerter Zyklus:**
 - Ovulation eines Diöstrusfollikels nach dem 10. Zyklustag
 - massive Veränderungen am Endometrium (z.B. Pyometra)
 - Fruchttod nach maternaler Erkennung der Trächtigkeit (Scheinträchtigkeit)
- **verkürzter Zyklus:**
 - Prostaglandin-Freisetzung und vorzeitige Luteolyse bei Endometritis

Anöstrie / Azyklie

- vor der Pubertät und bei Stuten > 25 Jahren
- Winteranöstrie
- Laktationsanöstrie
 - bei 21-74% der laktierenden Stuten → Fohlen bei Fuss
 - Ovulation in der Fohlenrosse und anschliessend Azyklie
- chromosomale Abberationen: X0 (Monosomie), XXX (Trisomie)

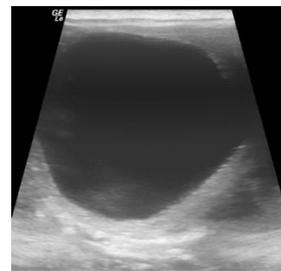
Ultraschall-Befunde



Radspeichenstruktur

Rossefollikel

Uterushorn: Ödematisierung



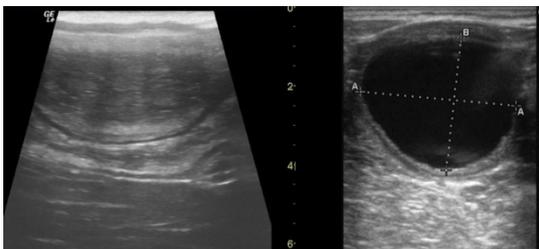
sprungreifer Follikel



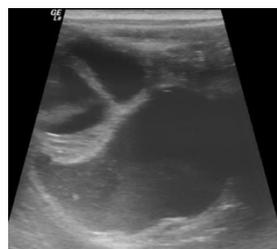
Follikel 29h
vor Ovulation



Follikel 1h vor Ovulation:
Granulosa mit Zähnelung



Uterus und Rossefollikel unmittelbar vor Ovulation → Uterusödem abgeklungen, Follikel: Verdickung Wand + anechogener Spalt



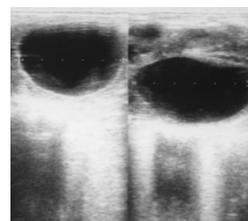
Rossefollikel unmittelbar vor Ovulation: erhöhte Echogenität



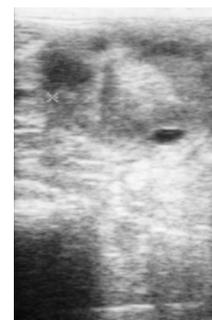
kollabierender Follikel

Eigenschaften Rossefollikel:

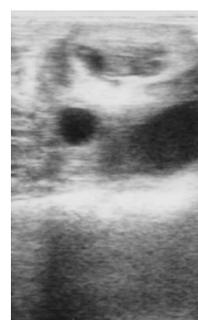
- Grösse: 35-60 mm
- Wachstum: 2-3mm/Tag bis 24h vor Ovulation
- Echogenität Follikelflüssigkeit: zunehmend
- Follikelwand: Zähnelung/Wanddicke
- Follikelform: rund → polygonal
- Relation zu Ovulationsgrube: Tränenform



Rossefollikel



Corpus haemorrhagicum



C.I. 2 Tage

Gynäkologischer Untersuchung der Stute

1. Signalement

2. Anamnese

- allgemeines zum Patienten (z.B. Allgemeinerkrankungen, Impfungen)
- allgemeines zum Gestüt/Betrieb
- spezielles zum Patienten (Reproduktion)

3. Überprüfung des Sexualverhaltens (Fecken)

- Reaktion der Stute auf Annäherung des Hengstes
- Rosseanzeichen: Duldung, Heben des Schweifes, Harnabsatz beim «blitzen»

4. Sicherungsmassnahmen für die gyn. Untersuchung

- Fixierung: z.B. Zwangsstand, Auffesselns, Nasenbremse

5. Medikamentelle **Ruhigstellung** → nur in Ausnahmefällen nötig (z.B. Detomidin)

6. **Adspektion** und **Palpation** des äusseren Genitales (Euter nicht vergessen!)

7. **Transrektale Untersuchung** mittels manueller Palpation / Ultraschall

8. **Vaginale Untersuchung**

9. **Probenentnahme** → Zytologie/Bakteriologie (Problemstuten, CEM), Biopsie

10. **Hysteroskopie**

11. **Therapeutische Massnahmen**

- z.B. Uterusspülung

Anamnese

- **Zuchalter, Zuchtstatus:** Maiden-, Fohlen-, Güststute
- **letzte Abfohlung:** Zeitpunkt, Verlauf, Nachgeburt
- **Puerperium**
- **Zyklus:** Dauer, Intensität, Intervall
- **Belegungen**
- **Behandlungen**
- **Bestandssituation**

Adspektion und Palpation des äusseren Genitales

Vulva:

- physiologisch: senkrecht, 2/3 liegen unterhalb des Beckenbodens, Labien symmetrisch + schliessen gut
- pathologisch: Vulva steht schräg, mehr als die Hälfte über dem Beckenboden

Perinealbereich:

- auf Rötungen, Schwellungen und Läsionen achten

Transrektale Untersuchung mittels manueller Palpation und Ultraschall

- Zervix: Lage, Grösse, Konsistenz
- Uterus: Lage, Grösse, Durchmesser, Symmetrie, Tonus, Inhalt, Oberfläche, Beweglichkeit, Kontraktilität
- Ovar: Lage, Grösse, Form, Beweglichkeit, Oberfläche, Konsistenz
 - **Besonderheit**: glatte Oberfläche mit Ovulationsgrube (situs inversus: C.L. entwickelt sich ins Ovar hinein → palpatorisch i.d.R. nicht sicher feststellbar)
 - **Funktionsgebilde**: Lage, Grösse, Form, Konsistenz

Ultraschall:

- **Uterus** darstellen → achten auf: Ödematisierung, freie Flsk und Zysten
- **Ovarien** darstellen → achten auf: Follikelgrösse, C.I. vorhanden?

Vaginale Untersuchung

Vaginoskopie - Beurteilung:

- **Luftestrom** beim Passieren des Hymenalrings (Spekulum) = genügender Schluss
- **Vaginal-SH**: auf Ödematisierung, Rötungen, Verletzungen und Ausfluss achten
- **Portio**: Lage, Grösse, Farbe, Öffnungsgrad, Sekret
- wichtig: auf Scheidenkonfiguration achten (Senkscheide!)

Probenentnahme

→ Uterustupferprobe, Klitoristupferprobe, Uterusbiopsie

- Trächtigkeit vorher ausschliessen
- möglichst zu Beginn der Rosse (offene Zervix), geschützter Katheter verwenden (Kontamination), geeignete Transportmedien
- Bakteriologie und Zytologie bei Verdacht auf Entzündung
- Biopsie bei Verdacht auf strukturelle Veränderungen des Endometriums

Kultur und Zytologie Endometrium:

- Indikation: **Problemstuten, CEM Diagnostik**
- Sensitivität: geringer bei Kultur Abstrich → halb so sensitiv wie Zytologie Abstrich oder Kultur Biopsie
- Spezifität: gut bei Zytologie und Kultur Abstrich + Kultur Biopsie

Endometriumsbiopsie:

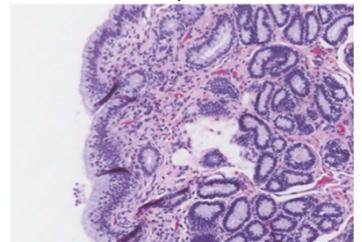
Indikation:

- Diagnose **Endometrose** (degenerative Veränderung der Uterindrüsen)
- **Prognose:** Austragung einer Trächtigkeit

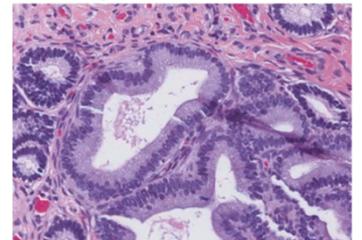
Hysteroskopie

- **Indikationen:**
 - unauffällige, aber infertile Stuten
 - unklare US-Befunde
 - Therapie von Endometriumszysten
 - endoskopische Besamung
- Technik: Endoskop intrauterin einführen → Insufflation von Luft zur Entfaltung des Uteruslumens
- Durchführung: sowohl im Östrus als auch im Diöstrus, i.d.R. unter Sedation

Endometritis = entzündlicher Prozess:
Infiltration mit Neutrophilen



Endometrose = degenerativer Prozess (Biopsie entnehmen!)



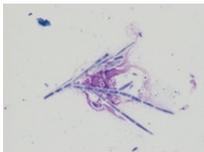
Besonderheiten Gefriersamen:

- geringere Fruchtbarkeit im Vergleich zu Frisch- oder Kühlsamen
- nicht geeignet für «Problemstuten» → z.B. Günststuten
- Besamung zeitnah zur Ovulation: Ovulationsinduktion, postovulatorische Besamung (bis 6h)

1. Entzündlich bedingte Erkrankungen

2. Endometritis bakteriell	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>absteigende Häufigkeit</u>: Streptococcus zooepidemicus, E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Hefen und Pilze ▪ 25-60% Inzidenz bei Güststuten
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mangelnder Verschluss der Zervix → Keimeintritt ▪ Insuffizienz der Reinigungsmechanismen des Uterus (z.B. verminderte Kontraktilität) → Keime bleiben im Uterus ▪ zu starker Cervixverschluss → Keime kommen nicht raus ▪ ungenügende Immunantwort der Stute
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Allgemeinbefinden i.d.R. <u>nicht</u> gestört ▪ Infertilität ▪ vaginaler Ausfluss möglich
Folgen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine Befruchtung, embryonaler Tod ▪ Plazentitis, Geburt septischer Fohlen ▪ puerperale Endometritis ▪ verzögerte Wiederbelegung
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tupferprobe und kultureller Nachweis → Keimart und Quantität des Wachstums berücksichtigen (Pseudomonaden, Hefe und Pilze müssen hgr. nachgewiesen werden) ▪ positive BU nicht beweisend für Endometritis ▪ Zytologie: Entzündungsanzeichen ▪ US: freie Flsk im Uterus
Endometriumsbiopsie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ I → keine Veränderungen: > 80% Abfohlrate ▪ IIA → lgr. Veränderungen: 50-80% Abfohlrate ▪ IIB → mgr. Veränderungen: 10-50% Abfohlrate ▪ III → hrg. Veränderungen: <10% Abfohlrate

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uteruslavage (steriles NaCl) + Oxytocin (Flsk wieder raus) ▪ intrauterine AB indiziert bei pathogenen Bakterien, persistenter Infektion und nach Resistenztest → nicht im Diöstrus: Zervix geschlossen! ▪ systemische AB → Vorteil: keine Uteruskontamination, konstantere Wirkspiegel, auch im Diöstrus möglich ▪ Mukolytika/Chelatbildner intrauterin ▪ Rosseinduktion mit PGF2α ▪ <u>kotraindiziert</u>: intrauterine Antiseptika + chemische Kürettage
----------	---

3. Endometritis mykotisch	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aspergillus, Candida → Quellen: Haut, Kot
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prädisponierende Faktoren: Immunsuppression, Dystokien, Retentio secundarium, Pneumovagina, rezidivierende Endometritis, AB intrauterin ▪ Faktorenkrankheit (selten selbstständig) ▪ natürliche Vaginalflora produziert antimykotische Substanzen → können einem Befall mit Mykosen i.d.R. standhalten
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe Endometritis ▪ hohe Rezidivrate!
Diagnostik 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese → Immunsuppression, intrauterine AB, etc. ▪ Zytologie: Neutrophilie, evt. Pilzhyphen sichtbar ▪ Kultur: Nachweis der Pilzkultur ▪ Ausschluss bakteriologischer Ursachen ▪ Biopsie in chron. Fällen indiziert, um Prognose abzuschätzen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uteruslavage + Oxytocin ▪ Antimykotikum intrauterin → z.B. Nystatin, Clotrimazol ▪ Elimination der prädisponierenden Faktoren

4. post breeding induced Endometritis (PBIE)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht infektiös ▪ kommt relativ häufig vor, meist ohne Folgen ▪ physiologische Folge der Besamung/Deckakt: normalerweise durch immunologische + mechanische Faktoren selbstheilend innert 48h nach Besamung <ul style="list-style-type: none"> - dient der Befreiung des Uterus von toten Spermien, Bakterien und Debris → gutes Milieu für Embryo schaffen
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uterusmotorik ungenügend → verminderte Kontraktilität ▪ mechanische Faktoren insuffizient: Barrierefunktion von Vulva, Hymenalring, Vagina und Zervix <p>→ physiologische uterine Clearance ist nicht möglich: Flsk-Ansammlung und persistierende Entzündung</p>
Prädisponierende Faktoren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alter, hohe Anzahl Geburten ▪ Lage des Uterus ▪ Gefässveränderungen, lymphatische Drainage
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stuten nehmen nicht auf ▪ Genitalkonformation i.d.R. eher ungünstig (Vulvaverschluss, Senkscheide, etc.)
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ US: freie Flsk im Uterus ▪ Vaginoskopie: evt. starker Zervixverschluss, evt. Ausfluss ▪ Zytologie: Neutrophile und andere Entzündungszellen <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">  <div style="text-align: center;"> <p>eitriges Sekret</p> </div>  </div> <div style="float: right; margin-top: 10px;"> <p>Grad</p>  I.  II.  III.  IV. </div>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 4h nach Besamung: Uteruslavagen bei anfälligen Stuten ▪ 8h nach Besamung: Oxytocin i.m. → Uteruskontraktionen: Flsk wird rausgeschafft

- **12 und 24h nach Besamung:** Cloprostenol (PGF) → fördert Entzündungsreaktion: Flsk aus Uterus wird rausgeschafft

5. Pyometra

Ätiologie

- sehr selten + löst keine systemischen Probleme aus
- **Eiteransammlung** im Uterus durch **anhaltende Endometritis** bei gleichzeitig **verschlossener Zervix**

Vorkommen

- bei **Stuten ungewöhnlicher** als bei anderen Spezies
→ weil die bei einer Endometritis gebildeten Prostaglandine normalerweise eine Luteolyse einleiten und es so gar nicht zu einem genügen starken Zervixverschluss kommt

Pathogenese

- Folge von **chronischer Endometritis**
- **zervikale Abnormalitäten** verhindern Abfluss des Entzündungsexsudats

Symptome

- **keine ausser Infertilität**

Diagnostik



- **Rektal:** Uterus gross, dickwandig, mit Inhalt
- **US:** Flsk im Uterus → anechogen, mit kleinen echogenen Partikeln oder mit grossen Debris
- Bild der Ovarien kann stark variieren und jedes Zyklusstadium repräsentieren
- **Diöstrus oft verkürzt** (Entzündung im Uterus → Prostaglandine → verfrühte Luteolyse)
 - Zyklus kann aber auch normal oder verlängert sein
- **Biopsie-Entnahme:** Abschätzung der endometrialen Veränderung → Prognose

Therapie

- Einleitung der **Luteolyse** (wenn C.I. vorhanden)
- **Uteruslavage** und danach **intrauterine AB**
- **manuelle Dilatation** der Zervix und lösen von Adhäsionen

- evt. **chirurgische Weitung** der Zervix → für Eiterabfluss
- Prozedere täglich wiederholen, bis kein Eiter mehr herausgespült werden kann (aufwändig!)

6. kontagiöse equine metritis (CEM) – *Taylorella equigenitalis*

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Taylorella equigenitalis</i> ▪ <u>Übertragung</u>: direkt → Deckakt/KB, indirekt → kont. Hände/Instrumente ▪ hochansteckende Krankheit → meldepflichtig
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ das Bakterium verursacht eine lokale Entzündung des Uterus → wird aber nicht systemisch ▪ nach Erstinfektion entwickeln Stuten eine temporäre Infertilität → hält i.d.R. einige Wochen an
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erstkontakt führt zu Infertilität → Stuten nehmen nicht auf ▪ Aborte nach Erstinfektion möglich (nicht so häufig) ▪ Hengste sind symptomlos → können aber Träger sein <p><u>Krankheitsgrade</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>akute Form</u>: aktive Entzündung des Uterus verursacht dicken, milchigen Vaginalausfluss ca. 10 Tage nach Deckakt ▪ <u>chronische Form</u>: mildere Entzündung, weniger Ausfluss, aber Infektion schwieriger zu eliminieren ▪ <u>symptomlose Form</u>: Bakterien im Geschlechtstrakt etabliert, Stute ist bis mehrere Monate infektiös
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stute: 2 Tupferproben von Uterus-SH, 1 von Fossa klitoridis ▪ Hengst: je 1 Tupferprobe von Urethra, Eichelgrube, Penisschaft ▪ kulturelle Anzucht im Labor
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine Behandlung die gleichzeitig Elimination der klinischen Symptome sowie des Carrier-Status sichert

- Smegma und andere Verschmutzungen **aus Klitoris entfernen + waschen** (Chlorhexidinseife) + **AB-Salbe lokal**
- klinisch manifeste CEM: zusätzl. **Uteruslavage + systemische AB**

7. equines Herpesvirus 3 (Coital Exanthem)

Erreger

- **equines Herpesvirus Typ 3**
- infizierte Tiere bleiben lebenslang Träger → Zuchtausschluss
- weltweit **häufigste Geschlechtsinfektion** beim Pferd

Pathogenese

- Übertragung beim **Deckakt**
- **hochansteckend**
- EHV-3 löst keinen Abort aus (im Gegensatz zu EHV-1 und -4)

Symptome



- Stuten entwickeln **vesikuläre** oder **pustuläre Läsionen** im Vestibulär-, Vulva- und Perinealbereich
→ Hengste entwickeln ähnliche Läsionen auf dem Penis
- Vesikel **rupturieren** und werden zu **entzündlichen Ulzerationen**
- Läsionen **heilen** normalerweise **selbst ab**
- nach Abheilung: **depigmentierte Stellen** möglich
- Fertilität nur gestört, wenn Läsionen so hgr. sind, dass Deckakt nicht ausgeführt werden kann
- Hengst: verminderte Libido evt. einziges Symptom (Schmerzen)

Diagnostik

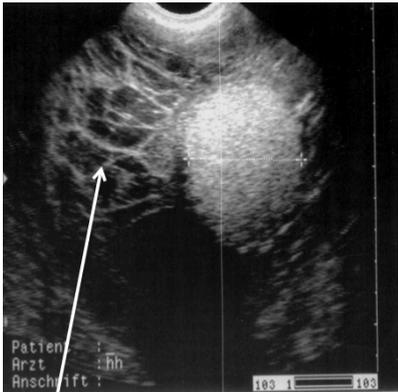
- **klinisches Bild**
- evt. **Virusnachweis** mit PCR

Therapie

- **keine** Therapie möglich/nötig → Spontanheilung innert 1-3 Wo
- evt. **lokale Applikation** von **antibiotischen** und **entzündungshemmenden Salben** (Sekundärinfektionen verhindern + Schmerzen lindern)

8. equine Virus Arteritis (EVA)	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ equines arteritis Virus ▪ Ausscheidung in allen Sekreten ▪ Übertragung: direkt (KB) oder indirekt → v.a. Tröpfcheninfektion ▪ Infektion kann symptomatisch werden oder symptomlos bleiben
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meldepflichtig in der CH ▪ Trägartiere werden von Zucht ausgeschlossen ▪ Impfung in CH nicht zugelassen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fieber ▪ nekrotisierende Arteritis verursacht Ödeme + Blutungen an versch. Organen → beim Hengst v.a. am Skrotum + Präputium ▪ Entzündung der Luftwege → Fohlen: akute Pneumonien ▪ Koliken und Darmkatarrh ▪ Bindehautentzündung ▪ transplazentäre Übertragung auf Fötus möglich → variable Abortrate
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ serologischer Virusnachweis
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nur symptomatisch

9. Orchitis / Epidydimitis / Funikulitis	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Orchitis</u>: meist Strepto- und Staphylokokken, Salmonella abortus equi, Pseudomonas mallei, Pferdeinfluenza, EIA, EVA ▪ <u>Epidydimitis</u>: selten → meist als Folge einer Orchitis ▪ <u>Funikulitis</u>: meist assoziiert mit (Peri)Orchitis und Epidydimitis
Infektionswege	<ul style="list-style-type: none"> ▪ aszendierend ▪ hämatogen, lymphogen ▪ intratubulär ▪ von der Bauchhöhle aus

Entzündung	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ein- oder beidseitig → Infertilität, wenn beidseitig ▪ akut oder chronisch
Symptome	<p>akute Orchitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hoden sehr schmerzhaft ▪ vermehrte Füllung → starke Volumenzunahme ▪ feste Konsistenz, prall gespannt ▪ seröse/serofibrinöse Transsudation ins Cavum vaginale → Verklebungen der Hodenhülle <p>chronische Orchitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ keine deutliche Umfangsvermehrung ▪ Konsistenz: derb mit Knötchen und Bindegewebszubildung ▪ Degeneration Keimepithel und progressive Hodenatrophie <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-start;"> <div data-bbox="491 976 876 1323" style="text-align: center;">  <p>→ Periorchitis (Hoden nicht mitbetroffen)</p> </div> <div data-bbox="963 969 1361 1361" style="text-align: center;">  <p>starke Vergrößerung der Skrotalgefäße [„wabenförmig“]</p> </div> </div>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>klinische, sonographische + spermatologische</u> Untersuchung ▪ Erregernachweis im Ejakulat, Serologie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entzündungshemmer ▪ Antibiose ▪ Hemikastration: Entfernung des betroffenen Hodens
Wichtig	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entzündung akzessorische Geschlechtsdrüsen sehr selten

10. Beschälseuche	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trypanosoma equiperdum ▪ Übertragung: Deckakt oder künstliche Besamung ▪ Vorkommen: v.a. Osteuropa
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vermehrung in Harn- und Geschlechtsapparat → evt. ins ZNS
Symptome → ♀ + ♂	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Primärstadium</u>: Entzündung der äusseren Geschlechtsorgane, Genital-ödeme, mucopurulenter Vaginalausfluss, Knötchen + Bläschen an SH ▪ <u>Sekundärstadium</u>: Urtikaria mit Plaques (ø 2-10 cm) ▪ <u>Tertiärstadium</u>: Mattigkeit, Schwäche, Ataxie, progressive Auszehrung ▪ <u>Endstadium</u>: nervöse Störungen (Hyperalgesie, Paralyse, Lähmungen)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Blutausstrich: Giemsa-Färbung und Analyse unter Mikroskop → Zahl der Parasiten im Blut gering: erschwert Nachweis ▪ möglich: PCR und Serologie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine → Ausmerzung
Wichtiges	<ul style="list-style-type: none"> ▪ auszurottende Tierseuche ▪ Verbot des Imports von seropositiven Tieren

2. Angeborene Erkrankungen

1. Kryptorchismus	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hoden steigen nicht ins Skrotum ab ▪ <u>Descensus testicularum</u>: physiologisch 30d a.p bis 2 Wo p.p ▪ unvollständig abdominal > inguinal > vollständig abdominal ▪ unvollständiger abdominaler Kryptorchismus: ein Teil des Samenleiters im Proc. vaginalis, Hoden im Abdomen ▪ v.a. einseitig
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ multifaktoriell: genetisch, hormonal, metabolisch, neuronal ▪ durch erhöhte Temperatur: fehlende Spermatogenese und Gefahr der tumorösen Entartung (Teratome)

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vermeintliche Wallache durch Hengstverhalten ▪ nur ein Hoden palpierbar ▪ einseitiger Kryptorchismus: keine Infertilität
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Palpation</u>: äusserer Leistenring, achten auf Kastrationsnarben <ul style="list-style-type: none"> - rektal: Ampullen, Ductus deferens, Leistenring kontrollieren ▪ <u>US</u>: inguinaler / abdominaler Hoden darstellbar ▪ <u>Anti-Müller-Hormon-Messung</u>: <ul style="list-style-type: none"> - normal sezerniert von Sertoli-Zellen bis zur Pubertät - Rückbildung der Müllerschen Gänge beim männlichen Fetus - nach Pubertät: AMH bei Kryptorchiden, Intersex, Sertolizelltumor - Kryptorchid: >2ng/ml Serum → sehr sicherer Test ▪ <u>Testosteronmessung</u>: (nicht eindeutig) <ul style="list-style-type: none"> - Wallach: <0.04 ng/ml Plasma - Kryptorchid: >0.1 ng/ml Plasma ▪ <u>LH-Stimulationstest</u>: hCG spritzen und Testosteronwerte vorher und nachher messen → oft korrekte Diagnose ▪ <u>Östronulfatmessung</u>: <ul style="list-style-type: none"> - Wallach: <0.05 ng/ml Plasma - Kryptorchid: >0.4 ng/ml Plasma - falsch negativ: Esel, Pferde < 3 Jahre
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kastration ▪ abdominaler Hoden: chirurgisch entfernen ▪ inguinaler Hoden: Fohlen mit hCG therapieren → evt. Hodenabstieg

2. Hymen persistens

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stute: häufigste Entwicklungsanomalie des Genitaltrakts ▪ verschiedene Ausprägungen → bis vollständiger Verschluss
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>schwache Ausprägung</u>: symptomlos

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>starke Ausprägung</u>: Stauung Uterussektret, Infektionsgefahr, Vaginitis und Endometritis → sekundäre Infertilität ▪ <u>vollst. Verschluss</u>: Vorfall Hymen durch vaginalen Sekretstau
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaginoskopie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ oft keine nötig → Hymen reißt i.d.R. beim ersten Deckakt ▪ wenn nicht: Öffnung weiten (chirurgisch mit Schere, manuell)
DDs	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolaps vaginae ▪ Zubildungen

3. Chromosomen Aberration

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>63X0</u>: Ovarien klein + nicht funktional, Uterus dünnwandig, steril ▪ <u>Mosaik + Chimären</u> (63, X0/64, XX): möglicherweise fruchtbar ▪ Intersex
Symptome	<p>Intersex → Stuten sehen normal aus bis zur Pubertät, dann:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Klitoris entwickelt sich Penis-artig und männliches Verhalten ▪ intraabdominal: oft Hoden
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Karyotypenbestimmung → im Blut
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intersex: chirurgische Entfernung der Gonade

4. Eileiter-Abnormalitäten

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ sehr selten ▪ was: Adhäsionen, Blockaden oder Hydrosalpinx
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ angeboren ▪ Pyosalpinx: ascendierend von hgr. Endometritis
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nur Infertilität
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ post mortem → Darstellung des Eileiters im US nicht möglich
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine möglich ▪ Pyosalpinx: zugrundeliegende Endometritis behandeln

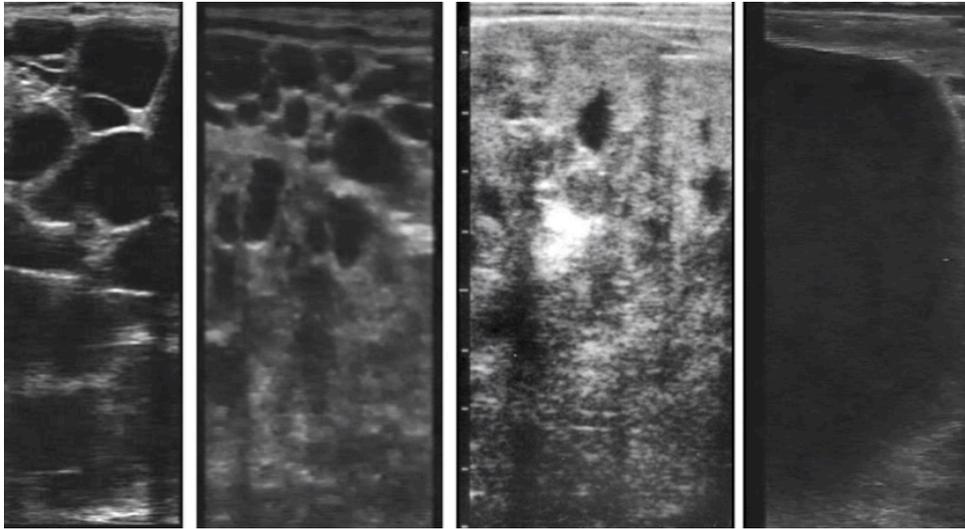
3. Metabolisch bedingte Erkrankungen

1. Corpus luteum persistens	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ persistierender C. luteum: >14 Tage → bleibt ~2-3 Monate
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diöstrusovulationen: C.I. noch refraktär auf endogenes PGF ▪ späte Fruchtresorption ▪ endometriale Veränderungen: zu wenig PGF2a zur Luteolyse
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stute wird nicht rossig ▪ Uterus- und Zervixtonus erhöht
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Progesteronspiegel >1ng/ml ▪ Vaginoskopie: verschlossene Zervix, Zervixtonus erhöht ▪ US: persistierender C.I. (→ regelmässige Untersuchungen nötig)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Einleitung Luteolyse mit PGF2a
Wichtig	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vor Einleitung der Luteolyse: Trächtigkeit ausschliessen

4. Neoplastische Erkrankungen

1. Granulosa(-theka)zelltumor Ovar	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neoplasie der Granulosazelle → unilateral, gutartig, am häufigsten ▪ Vorkommen: Stuten > 10 Jahre (v.a. ab 20 Jahren)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infertilität, Daueröstrus, Azyklie ▪ Hengstverhalten → Testosteronproduktion ▪ Tumore können extrem gross werden → Kolik
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>US</u>: multizystisch, wabenartig / solide, echogen / solitäre Zyste <ul style="list-style-type: none"> - kotalaterales Ovar: klein und inaktiv → Inhibin ▪ <u>Anti-Müller-Hormon*</u>: erhöht → Goldstandard ▪ <u>Progesteronspiegel</u>: <1ng/ml ▪ <u>Inhibin*</u>: erhöht → oft falsch positive/negativ (Zyklus, Trächtigkeit) ▪ <u>Testosteron</u>: falsch positive Ergebnisse (erhöht bei Trächtigkeit)
<i>*produziert von Granulosazellen</i>	

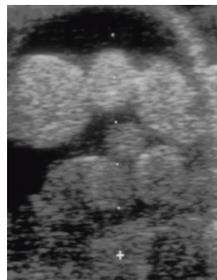
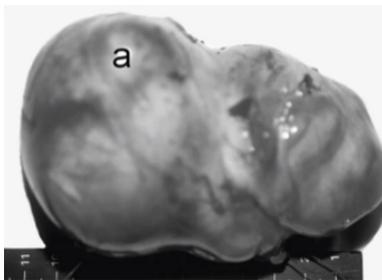
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ovariectomie
DDs Megaovar	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thekom, Teratom, Zystenadenom, Ovarhämatom, Abszess, anovulatorischer Follikel



polyzystisch, wabenartig

solid echogen

solitäre Zyste



Teratom:

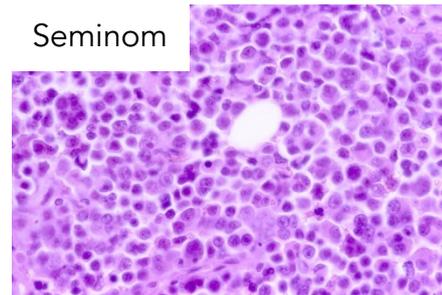
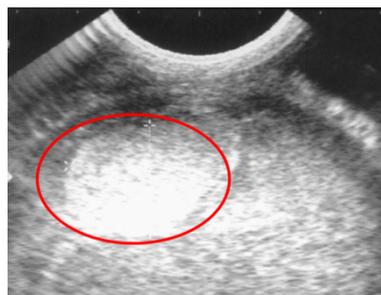
- von Keimzellen ausgehend
- gutartig, hormonell inaktiv
- kontralaterales Ovar normal
- grosses Teratom → Kolik

Zystenadenom:

- typische Kammerung
- von Epithelzellen ausgehend
- hormonell inaktiv
- kontralaterales Ovar normal
- Zyklus normal

Dysgeminom: bösartig

2. Hodentumore	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Seminom und Teratom ▪ Sertoli- und Leydigzelltumore ▪ Fibrome und Sarkome (Hodenbindegewebe)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Seminom</u>: gutartig, aber z.T. gross und schwer ▪ <u>Sertolizelltumor</u>: multiple, derbe Knoten, evt. Östrogenproduktion → Feminisierung, oft Atrophie des kontralateralen Hodens
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Palpation ▪ <u>US</u>: Verlust der Hodenarchitektur ▪ Biopsie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kastration



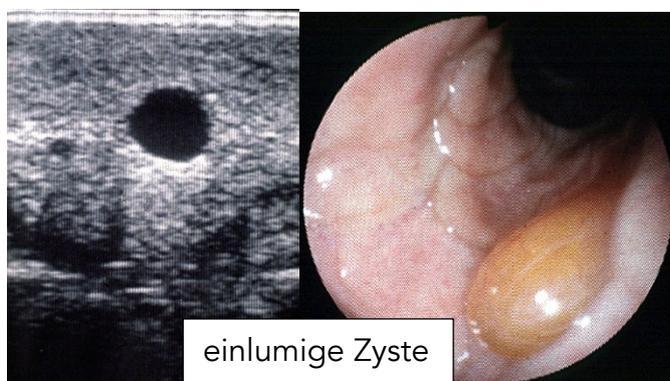
5. Degenerative Erkrankungen

1. Endometriumszysten	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ flüssigkeitsgefüllte Hohlräume im Endometrium ▪ Vorkommen: > 10 Jahre, nicht bei nulliparen ▪ Verteilung: gleichmässig auf Corpus und Cornua ▪ Grösse: <ul style="list-style-type: none"> - solitäre Zysten: ø 10-30mm - multiple Zysten: ø 5mm
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>glanduläre Zyste</u>: Sekretstau → Dilatation des Drüsenlumen (Epithel-Auskleidung)

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>lymphatische Zyste</u>: ungenügende Lymphdrainage → erweiterte Gewebsspalten (untersch. Schichten des Endometriums betroffen)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ i.d.R. symptomlos ▪ Befund bei routinemässiger gynäkologischer Untersuchung
Folgen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reduktion der Fruchtbarkeit ▪ Einschränkung der Embryo-Migration, Behinderung der Nidation ▪ Mangelversorgung des Embryos, Fruchtresorption / Abort ▪ Verwechslung mit Frühgravidität
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>US</u>: flüssigkeitsgefüllte Blasen <ul style="list-style-type: none"> - glanduläre Zysten: zentral - lymphatische Zysten: exzentrisch ▪ <u>Hysteroskopie</u>: keine Unterscheidung glandulär/lymphatisch ▪ Verwechslung Frühgravidität: Zyste genau dokumentieren (Lage, Grösse, Form) → Wiederholungsuntersuchung (Zyste ändert kaum)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht nötig → bei normaler Fruchtbarkeit, gutem AZ ▪ wenn nötig: hysteroskopische Entfernung (Zystektomie) ▪ nach Zystektomie: systemisch AB, US-Kontrolle, Tupferprobe
DDs	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frühgravidität (<20 Tage), Zwillingsschwangerschaft, intrauterine Flüssigkeitsansammlung

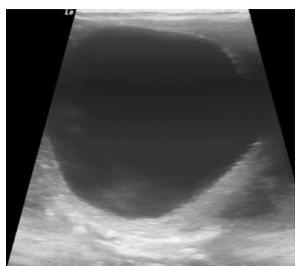
Sonographie:

Hysteroskopie:



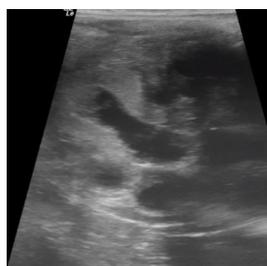
2. Anovulatorische Follikel	
Ätiologie	stillstehendes Follikelwachstum → umgangssprachlich «Zyste»
Pathogenese	<p>physiologisch in Transitionsphase → kurze Tageslänge</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ GnRH-Mangel <ul style="list-style-type: none"> → LH-Mangel: ungenügende Angiogenese, Östrogenmangel → Follikel werden nicht kompetent → luteinisieren i.d.R. nicht <p>in Zuchtsaison:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ persistierende dominante Follikel → können luteinisieren ▪ Vorkommen: v.a. alte Stuten, häufiger im Herbst, häufig rezidivierend ▪ nach: PGF2a oder hCG Applikation ▪ Abgrenzung C. haemorrhagicum schwierig (kleiner, dickere Wand)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infertilität ▪ Follikel-Durchmesser: ø 5-15mm → persistieren für ca. 2 Monate ▪ Progesteronspiegel steigt
Diagnose	<p>Ultraschall → immer mit Nachuntersuchung</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ kein dominanter Follikel sichtbar ▪ ein oder mehrere Follikel mit ø 5-15mm → über mehrere Wochen <div style="display: flex; align-items: center; justify-content: center; gap: 20px;">  →  </div> <p style="text-align: center;"> anovulatorischer Follikel anovulatorischer hämorrhagischer Follikel </p>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ während Zuchtsaison: PGF2a → Luteolyse ▪ während Transitionsphase: Nachuntersuchung + Ovulation abwarten ▪ GnRH-Agonisten (Deslorelin) ▪ Progestagen → stimuliert Progesteron (Ovulation ~2 Wo nachher) ▪ Lichtprogramme (siehe unten)

DDs	<ul style="list-style-type: none"> Rossefollikel, C. haemorrhagicum, Ovarhämatom, Ovar tumor, C.I. auxilaria, Paraovarielle/Fossa Zysten, Ovarabszess (nach Punktion)
-----	--



Rossefollikel:

- ø 4-5 cm

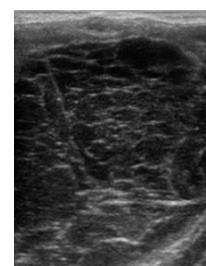


C. haemorrhagicum



Ovarhämatom:

- rektale US: gross + derb → Kolik
- gute Organisation des Blutkoagels
- Stuten normal zyklisch, bildet sich zurück



C.I. auxilaria:

- physiologische **Hilfsgelbkörper**
- während Trächtigkeit (Anzahl: 3-10)
- zusätzliche Progesteronquelle

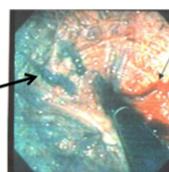


Paraovarielle / Fossa Zysten

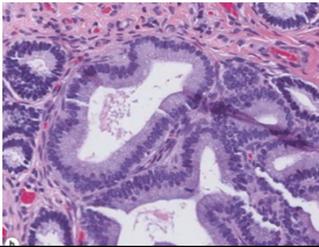
- Fruchtbarkeit i.d.R. gut → Zufallsbefund



3. Varizen	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> diffuse Blutungen aus Venengeflecht am Hymenalring Vorkommen: v.a. ältere Stuten in Verbindung mit Östrus, Trächtigkeit <ul style="list-style-type: none"> Ursache unklar: evt. altersbedingte Erschlaffung der Gefäße Östrus: vermehrte Durchblutung Trächtigkeit: retrograder abdominaler Druck
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> blaurote, erbsengrosse Gebilde → meist im Bereich Hymenalring Ruptur: starke Blutungen aus Vulva
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> klinisches Bild
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> keine nötig → kein Risiko für Gravidität + Regression nach Abfohlen starke Blutungen → Ligatur der Gefäße

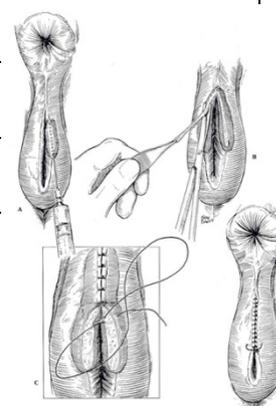


DDs	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verletzungen der Scheide ▪ vorzeitige Plazentaablösung, Abortus imminens (drohender Abort)
-----	---

4. Endometrose	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chronisch-fibrotische Veränderung des Endometriums und der Uterindrüsen ▪ unphysiologische Zustände der glandulären Epithelien
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Folge von chronischen Entzündungen ▪ pathophysiologische Vorgänge bei älteren nulliparen Stuten
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ i.d.R. symptomlos ▪ Verdacht bei: <ul style="list-style-type: none"> - wiederholter erfolgloser Besamung - unklaren sonographischen Befunden - unklaren zytologisch und bakteriologisch Befunden - älteren Stuten ohne Fohlen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Uterusbiopsie</u>: min. 1-2cm gross, am besten in Rosse (Zervix offen) ▪ <u>Histologie</u>: degenerativer Veränderung → chronische Entzündung, periglanduläre Fibrose, Drüsennester, Hyperämie, zyst. Dilatation <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht therapierbar → irreversible Veränderungen ▪ Trächtigkeit trotzdem möglich → optimales Besamungsmanagement
Prognose Abfohlrate	<p>anhand des Biopsie-Scores:</p> <ul style="list-style-type: none"> I: keine Veränderungen → >80% Abfohlrate IIA: lgr. Veränderungen → 50-80% Abfohlrate IIB: mgr. Veränderungen → 10-50% Abfohlrate III: hgr. Veränderungen → <10% Abfohlrate

5. Luteinisierender hämorrhagischer Follikel	
Ätiologie	▪ Follikel erreicht ovulatorische Grösse → springt aber nicht
Pathogenese	▪ initiale Blutung in Follikel, ohne dass er springt ▪ Luteinisierung findet trotzdem statt
Symptome	▪ nur Infertilität (Oozyte wird nicht freigegeben)
Diagnose	Ultraschall: ▪ kleine echogene Punkte sichtbar → in normaler Follikelflüssigkeit ▪ diese Punkte koagulieren + feine Fibrinbänder ziehen durch Follikel ▪ mit progressiver Luteinisierung gewinnt Follikel an Echogenität
Therapie	▪ luteale Struktur reagiert auf Prostaglandin

6. Pneumovagina	
Ätiologie	▪ schlechter Labienschluss (>1/2 der Vulva dorsal des Beckenbodens) ▪ Prädispositionen: hohes Alter, schlechter Nährzustand, Dammriss, Geburtsverletzungen
Pathogenese	▪ schlechter Labienschluss → natürliche Barriere fehlt → Luft und Keime dringen in Vagina ▪ Keime können in Uterus → Pneumometra / Endometritis → Infertilität
Symptome	▪ Schrägstellung Vulva , eingefallener Anus, atrophische Schamlippen ▪ Verhalten: z.T. unrittig und zickig → Luft ist reizend ▪ oft mit Urovagina vergesellschaftet
Diagnose	▪ Adspektion ▪ Vaginoskopie: kein Lufteinstrom, gerötete Vaginalschleimhaut ▪ Ultraschall: Luft in Vagina → stark echogen
Therapie	▪ Caslick-OP oder Scheidenplastik
Prognose	▪ oft Heilung mit Konzeptionsbereitschaft



7. Urovagina	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urinansammlung im kranialen Bereich der Vagina ▪ Prädisposition: Pneumovagina, geringer Tonus der Vaginalmuskulatur
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urinansammlung → Vaginitis, Cervicitis ▪ Harn in Uterus → akute Endometritis → evt. chronisch degenerative Endometritis → Infertilität (im schlimmsten Fall)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bei Pneumovagina → an Urovagina denken ▪ v.a. durch Entzündung → Unbehagen, Verhaltensänderung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaginoskopie: Flüssigkeitsansammlung am Scheidenboden ▪ Nachweis Harn: Geruch, Farbe, Zsm.setzung (Osmolalität, Harnstoff)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verbesserung des Ernährungszustandes ▪ Vaginoskopie (operative Korrektur)

8. Zervixfibrose / Zervixadhäsion	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Fibrose</u>: häufig bei älteren Stuten ▪ <u>Adhäsion</u>: Folge eines Traumas (Deckakt, Abfohlen) oder persistierender Vaginitis / Endometritis
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ i.d.R. keine → Verdacht durch Anamnese
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaginoskopie und manuelle Exploration der Vagina / Zervix
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Fibrose</u>: evt. KB nötig, weil zu wenig Ejakulat in Uterus gelangt ▪ <u>Adhäsion</u>: können z.T. manuell gelöst werden → mehrmals im Östrus <ul style="list-style-type: none"> - nach Lösung: corticoid- und antibiotikahaltige Salben zur Vermeidung erneuter Verklebungen → Rezidivrisiko
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Fibrose</u>: Abfohlen i.d.R. kein Problem ▪ <u>Adhäsion</u>: für Fruchtbarkeit eher schlecht

Stimulierung des Zyklus bei saisonalen Anöstrie

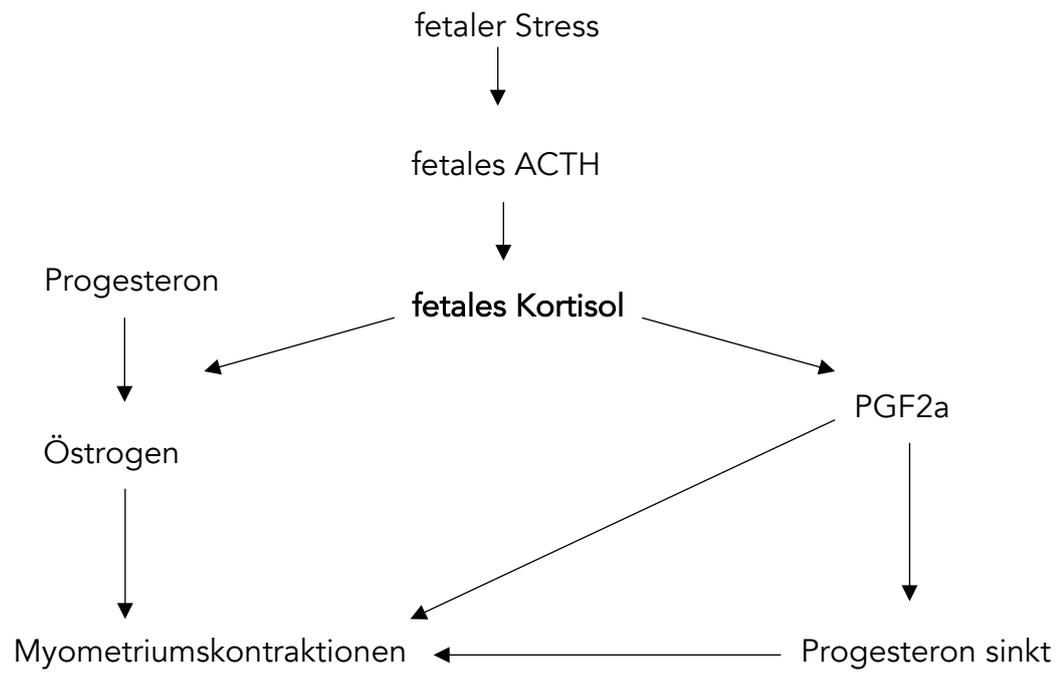
- Lichtprogramme → am einfachsten
 - Vorverlegung der Zuchtsaison (keine Verkürzung der Transitionsphase)
 - Licht: konstant während 14.5 – 16h (Verlängerung Tag um 2-3h)
 - Beginn: 5-7 Wochen vor Sonnenwende (1.12.) → min. 35 Tage lang
 - Ovulation: 6-10 Wochen nach Beginn
 - Art. 33 TschV: Lichtprogramme mit **mehr als einer Dunkelphase/Tag verboten**
- Hormone:
 - Dopamin D2 Antagonisten → fördert Rezeptoren für Gonadotropine
 - Progestagene
- Umweltfaktoren optimieren:
 - Ernährungszustand
 - Haltungsbedingungen
 - Anwesenheit Hengst



Weiteres

- Ovulationsinduktion: mit hCG (LH) oder GnRH-Agonisten (Deslorelin)
 - Voraussetzungen: ab 2. Tage der Rosse, Follikel \varnothing 35mm
 - Ovulation: 24-48h nach Applikation
- Rosseunterdrückung oder Ovulationssynchronisation:
 - Regumate/Altrenogest: Progestagen → stimuliert Progesteron
 - Ovulation ~2 Wochen nach Applikation
 - Voraussetzung: Stute bereits in Rosse, erst am Ende Transitionsphase
 - PGF2a → Luteolyse

Geburt



Dermatologie

Anamnese

- **Allgemeinbefinden**
- **Aussehen** Erstveränderungen
- **Lokalisation** der Veränderungen
- **Veränderung** im Laufe der Krankheit
- **Juckreiz**: Intensität, Juckreiz vor/nach Veränderungen, Lokalisation
- Zusammenhang mit **Auftreten** (Scheren, Therapie, Haltungsveränderung, Jahreszeit)
- **andere** Erkrankungen
- **Haltung** (Änderungen, Einstreu, Putz- und Sattelzeug, Decken)
- **Fütterung** (Futterumstellung, Allergien)
- Erkrankung **anderer** Pferde / Besitzer
- **Vorbehandlung**

Klinische Untersuchung von Haut und Haarkleid

1. **Adspektion**: von **Kopf** bis **Schweif** → am wichtigsten
 - Maulhöhle, Nasenschleimhaut, mukokutane Übergänge
 - Konjunktiven
 - Mähne, Schweif, Sattellage
 - Zwischenschenkelspalt, Fesselbeuge, Kronrand und Huf
2. **Palpation**:
 - **Konsistenz** der Hautveränderung
 - **Juckreiz** und **Schmerzhaftigkeit**
 - Differenzierung von **Ödem** und **Emphysem**

3. Haarkleid:

- physiologisch:
 - glatt, glänzend
 - Haarwechsel: Januar – März
- pathologisch:
 - Haarbruch: Scheuern wegen Juckreiz, Nissen an Haaren (Haarlinge, Läuse)
 - Haarausfall (Alopezie): Hautkrankheit, sekundär wegen Scheuern

4. Hautveränderungen (Effloreszenzen):

Primäre Effloreszenzen: **direkt** wegen Hautkrankheit

- **Hirsutismus:** zu lange Haare
- **Blutung:** Petechien, Ekchymosen, Hämatom
- **Macula** (Fleck): Hyper-/Hypopigmentierung
- **Vesicula** (Bläschen): gefüllt mit Serum / Blut → autoimmun, virale Erkrankungen
- **Bulla** (Blase): wie Vesicula, aber grösser
- **Pustula:** gefüllt mit Eiter
- **Papula** (Knötchen): solide, ≤1cm
- **Tumor** (Knoten): >1cm
- **Urtica** (Quaddel): weich → Allergie, Nesselfieber
- **Abszess:** Eiteransammlung in Kapsel
- **Zyste:** Wand aus Epithel / Bindegewebe

Charakterisierung:

- **Art** der Effloreszenz
- **Verteilung** auf Haut
- **Haut-/Schleimhautlokalisation**
- **Lokalisation in** Haut

Sekundäre Effloreszenzen: aus **primären** Effloreszenzen oder durch **Juckreiz**

- **Alopezie:** Haarverlust → meist sekundär
- **Lichenifikation:** verdickte Haut
- **Schuppe:** Abstossung verhornter Zellen
- **Kruste:** eingetrocknete Flüssigkeit (Blut, Eiter, Talg)
- **Schwiele:** vermehrte Bildung von Hornsubstanz (mechanische Beanspruchung)

- **Narbe:** bindegewebiger Ersatz der Cutis
- **Erosion:** durch Juckreiz oder Verletzung
- **Ulzeration:** Defekt in Dermis oder tiefer
- **Schrunde:** Einreisen der Haut durch Überdehnung, v.a. an mukokutanen Übergänge (Lippe)

5. Textur der Haut:

- **physiologisch:** glatt, wenig gefurcht
- **akute** Entzündung: prall, gespannt
- **chronische** Entzündung: rau, gefurcht (lichenifiziert)

6. Hautfeuchtigkeit / Schwitzen:

- **ganzer Körper:** Anstrengung, Aufregung, Schmerz
- **lokal:** Nervenschädigung, Horner-Syndrom (= Sympathikusschädigung)

7. Hauttemperatur:

- **erhöht:** Fieber, Hauterkrankungen
- **erniedrigt:** Kreislaufdepression, tiefe Aussentemperatur

8. Hautödem = **Flüssigkeitsansammlung** in Haut und Unterhaut

- **Konsistenz:** **teigig** → Fingerabdruck bleibt bestehen
- **nicht-entzündlich:** kühl, schmerzlos
- **entzündlich:** warm, schmerzhaft
- **Ursachen:** gestörte Kapillarpermeabilität, Venenstauung, gestörte Lymphdrainage, verminderter kolloidosmotischer Druck

9. Hautemphysem = **Gasansammlung** in Haut und Unterhaut

- **Kardinalsymptom:** **Knistern** ist Kardinalsymptom
- **nicht-entzündlich:** durch Wunden
- **entzündlich:** durch Inokulation von Bakterien (anaerobere Gasbildner)

Weiterführende Untersuchungen

1. Ausbürsten der Haare

- Verdacht auf oberflächliche **Ektoparasiten** (z.B. Haarlinge, Läuse, Vogelmilbe)



2. Hautgeschabsel

- oberflächlich: Verdacht auf **Pilzinfektion**
- tief: Verdacht auf **tief** lebende Parasiten (Sarkoptes, Demodikose), **Pyodermie**

3. Feinnadelaspiration und zytologische Untersuchung

- **Bakterien** oder **diagnostische Zellen** (z.B. Akanthozyten bei P. foliaceus)

4. Bakteriologische Untersuchung

- Entnahme aus intakter **Primärläsion**
- Abklatschpräparat: Verdacht auf Dermatophilose oder oberflächlicher Pyodermie
→ **Zytologie**

5. Trichogramm:

- Beurteilung: Pilzhyphen → mykologische US, Wachstumsphase

6. Hautbiopsie

- **Indikationen**:
 - Neoplasien
 - ausgereifte Primärläsion
 - therapieresistente Behandlung
 - tiefe Pyodermie
- Fixation in Formalinlösung

Allergien → **Eosinophile**

7. Immunologische Tests:

- **Intrakutantest** → Allergene werden subkutan injiziert

- **CAST** (*Cellular Antigen Stimulationstest*): Bestätigung Sommerekzem oder Diagnose von Urtikaria (Bestimmung des Allergens → Messung Leukotrien)
- **FIT** (*Funktioneller in vitro-Test*): Diagnose des Sommerekzems → Mastzellen werden zur Freisetzung von Histamin stimuliert

Differentialdiagnosen

Infektionen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Viren</u>: Equines Papillomavirus 1/2/3/4, Koitalexanthem (EHV-3) ▪ <u>Bakterien</u>: Staphylokokken, Dermatophilus ▪ <u>Pilze</u>: Dermatophytose → Trichophyton, Microsporum ▪ <u>Protozoen</u>
Ektoparasiten	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Räude: Chorioptes (Psoroptes, Sarcoptes) ▪ Herbstgras- und Hühnermilbe ▪ Haarlinge
Endoparasiten	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kutane Habronematose ▪ Gastrophilus intestinalis ▪ Onchocerca cervicalis ▪ Oxyuren
Allergien	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urtikaria ▪ Sommerekzem → Insekten (Fliegen, Kriebelmücke) ▪ Eosinophiles Granulom ▪ Futtermittelallergie ▪ atopische Dermatitis
Autoimmun	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pemphigus foliaceus
Weiteres	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Photosensibilität ▪ Mauke, schlechter Pflegezustand ▪ Endokrinopathien: Equines Cushing Syndrom ▪ Hauttumore: Equines Sarkoid, Melanom ▪ Neuropathie, Verhaltensstörungen ▪ systemische Erkrankung (Neoplasie/paraneoplastisch, Leber, Niere)

Virale Hauterkrankungen

1. Papillomatose	
Formen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klassische virale Papillomatose ▪ Aural Plaques ▪ genitale Papillomatose
klassisch	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erreger: Equines Papillomavirus 1 → v.a. junge Pferde ▪ Lokalisation: multiple Warzen an Lippen, Kopf, Gliedmassen ▪ Spontanregression → keine Therapie
Aural Plaques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erreger: Equines Papillomavirus 3 + 4 ▪ Lokalisation: Ohrmuschel und Gehörgang ▪ asymptomatisch → aber keine Spontanregression
genital	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erreger: Equines Papillomavirus 2 → v.a. ältere Pferde ▪ keine Spontanregression ▪ Transformation zu Plattenepithelkarzinom möglich ☹ ▪ Therapie: Imiquimod (Virostatika)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PCR



2. Koitalexanthem	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erreger: equines Herpesvirus Typ 3 ▪ hochansteckend → Übertragung beim Deckakt
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vesikuläre / pustuläre Läsionen im Genitalbereich ▪ Ruptur der Vesikel → entzündlichen Ulzerationen ▪ heilen i.d.R. selbst ab → depigmentierte Stellen möglich
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klinisches Bild ▪ evt. Virusnachweis mit PCR
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine Therapie nötig → Spontanheilung innert 1-3 Wo





- an Sattellage
- kleine Erhebungen
- ulzerierendes Zentrum
- Alopezie

Bakterielle Hauterkrankungen

1. Follikulitis / Furunkulose	
Definition	<p> { <u>Follikulitis</u> = oberflächliche Pyodermie ▪ eitrige Entzündung der Haarfollikel + oberflächlichen Dermis <u>Furunkulose</u> = tiefe Pyodermie ▪ Entzündung von Haarfollikel + Haut + Unterhaut + Talgdrüsen </p>
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Staphylokokken (cave: S. aureus → MRSA)
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ instabile Hautbarriere → Haarwechsel, warm & feucht ▪ mechanische Belastung (Scheuern → Sattellage, Fesselbeuge) ▪ ungepflegte, immunsupprimierte Pferde
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schmerzhafte Papeln → Alopezie nach Abheilung ▪ Furunkulose: chronische Infektion + Fistelbildung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bakterielle Untersuchung → mit Antibiogramm ▪ Biopsie (nicht in Sattel-/Gurtlage → schlechte Abheilung)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>lokal</u>: waschen mit Chlorhexidin ▪ <u>systemisch</u>: Antibiose → bei schweren Fällen

2. Dermatophilose	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erreger: Dermatophilus congolensis ▪ Bakterien in Epidermis und Haarfollikel → eitrige Dermatitis ▪ prädisponierend: Hautfeuchtigkeit (Regen, feuchtes Klima)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Knötchen → Exsudation → Verklebung der Haare ▪ Krustenbildung → darunter liegen Erreger ▪ Alopezie → kein Juckreiz ▪ Lokalisation: Kopf, Schulter, Rücken, Kruppe → «watter pattern»
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erregernachweis: Zytologie, Bakterienkultur, Histologie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stallhaltung: Haut bleibt trocken ▪ Hygiene: waschen mit antiseptischer Lösung, Krusten ablösen ▪ systemische Antibiose: in schweren Fällen (Penicillin)



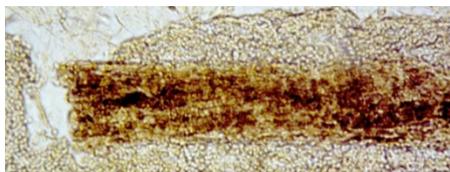
→ verklebte Haare



→ verzweigte Bakterien
(Eisenbahnschienen)
→ **diagnostisch**

Mykotische Hauterkrankungen

1. Dermatophytose = oberflächliche Pilzinfektion	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trichophyton equinum: häufig → hoch kontagiös ▪ Microsporum equinum: selten → hoch kontagiös ▪ cave: Zoonosen → Handschuhe tragen ▪ prädisponierend: junge Tiere, Winter (Sonnenlicht hemmt)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primärläsion: kleine Papeln ▪ Sekundärläsion: Alopezie, zirkuläre rötliche Läsionen, Krusten ▪ Abheilung: neue Haare → silbrig
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trichogramm: vom Rande der Läsion → angenagt, Pilzhyphen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spontanregression → Therapie um Ansteckungen zu reduzieren ▪ lokal: Waschbehandlung (Enilconazol) ▪ Impfung: in Problembetrieben



→ Mikroskopie: Haar mit Pilzhyphe



→ untypisch: ausgedehnte

Dermatophytose



typisch: kreisrunde, haarlose Stellen mit Krusten über ganzen Körper verteilt

Parasitäre Hauterkrankungen

1. Räude	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chorioptes equi → Fussräude (v.a. Fesselbeuge + HgIm.) ▪ prädisponierend: Pferde mit langen Haaren (Versteck), Winter
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ starker Juckreiz → Alopezie, abgebrochene Haare, Verletzung ▪ häufig sekundäre bakterielle Infektionen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hautgeschabsel
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Haare und Krusten entfernen → topische Behandlung (Fibronil)
DD	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mauke



Exsudation:
Verklebung Fell



unter Fell:
Hautveränderungen

2. Herbstgrasmilbe	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ selten ▪ Vorkommen: Herbst
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kleine Knötchen + Juckreiz → v.a. an Gliedmassen (Fesselbeuge)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Haare und Krusten entfernen → topische Behandlung (Fibronil)



3. Rote Hühnermilbe	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ selten → Haltung zusammen mit Hühnern?
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hgr. Juckreiz
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Haare und Krusten entfernen → topische Behandlung (Fibronil) ▪ zusätzlich: Umgebungsbehandlung



4. Haarlinge	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erreger: <i>Wernequiella equi equi</i> ▪ prädisponierend: schlechter Pflegezustand
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Juckreiz → Alopezie durch Scheuern ▪ Lokalisation: Hals, Rücken
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adspektion: Haarlinge von Auge sichtbar
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Waschlösung: Fipronil



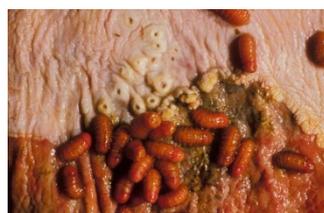
→ Haarlinge von Auge sichtbar: → Alopezie

kleine schwarze Punkte

3. Kutane Habronematose	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Habronema muscae → Übertragung durch Fliegen ▪ Sommerwunden: Larven-Ablage in Wunden → saisonal ▪ jährlich wiederholtes Auftreten bei prädisponierten Pferden ▪ endemisch im Tessin ▪ <u>Pathogenese:</u> Hypersensitivitätsreaktion ▪ <u>Lokalisation:</u> Gldm, Kopf, Präputium, Proc. urethralis
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ granulierende, schlecht heilende Wunden = «Sommerwunden»
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik, Biopsie (Parasitenlarven)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spontanheilung: Larven überleben den Winter nicht ▪ <u>grosse Wunden:</u> lokale Therapie (GKK + Ivermectin) ▪ <u>schwere Fälle:</u> chirurgische Therapie (selten)

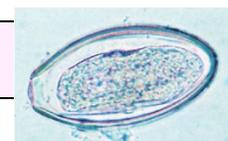


4. Gastrophilus intestinalis (Magendassel)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Eier: werden auf Haaren abgelegt ▪ Larven: schlüpfen spontan oder nach Lecken <ul style="list-style-type: none"> - 1. Larven: dringen in Maul-SH, entwickeln sich, wandern in Magen - ans Plattenepithel anhaftend - lösen Erosionen + Entzündungen in der Magen-SH aus
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kolik, DF, Abmagerung, Anämie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroskopie (nur selten Larven im Kot) ▪ Sommer: abgelegte Eier an Haaren
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Larven abtöten (Anthelmentikum)+ Eier an Haaren entfernen



5. Onchocerca cervicalis	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Überträger</u>: Insekten ▪ Mikrofilarien in Haut → mit Saugakt von Gnitzen aufgenommen → infektiöse Larven gelangen über Saugakt zum Endwirt ▪ Frühling und Sommer
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermatitis → Kopf, Brust, Bauch, Auge und Widerrist ▪ Nackenbandveränderungen → Nekrose, Fistelbildung, Ödeme ▪ Augenveränderungen → Uveitis, Keratokonjunktivitis ▪ Gldm → verdickte Sehnen, Verkalkungen, Lahmheit
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hautbiopsie: Nachweis von Mikrofilarien
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ makrozyklische Laktone → tötet Mikrofilarien

6. Oxyuris equi	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ parasitiert im Zäkum und Kolon von Pferden ▪ L3 → dringen nach oraler Aufnahme in die SH von Zäkum/Kolon ein ▪ Weibchen wandern zur Eiablage zum Anus → Eier werden in einer viskösen Flüssigkeit abgegeben → nach Austrocknung bilden sich «Eischnüre» (bleiben hängen oder fallen runter)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Weibchen erzeugen Juckreiz bei der Eiablage → Unruhe, Scheuern, haarlose Stellen am Schwanzansatz ▪ Entzündung der Kolon-SH
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Methode der Wahl = Klebestreifen-Methode ▪ im Kot meist keine Eier nachweisbar
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anthelmentikum, Hygiene



Nicht-infektiöse Hautkrankheiten

Umgebungsbedingte Hautkrankheiten



1. Mechanisches Trauma / Dekubitus	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Drucknekrose der Haut (durch Ischämie) ▪ Ätiologie: Festliegen > 24h, Verband / Gips, Satteldruck
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Dekubitus</u>: Nekrose, Ulzeration → Narbenbildung, Leukotrichie ▪ <u>Satteldruck</u>: Schwellung → Leukotrichie nach Abheilung
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ursache beseitigen, Prophylaxe bei festliegenden Pferden ▪ lokal: Desinfektion, Kühlen ▪ systemisch: AB → v.a. bei Fohlen (Gefahr Septikämie)

2. Photosensibilität	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>primär</u>: Aufnahme photodynamischer Substanzen (z.B. Johanniskraut) ▪ <u>sekundär</u>: Lebererkrankung → erhöhtes Phylloerythrin ▪ photodyn. Substanzen in Haut → Absorption UV-Licht → Dermatitis
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>betroffen</u>: unpigmentierte Hautbezirke ▪ Erythem, Ödem, Pruritus ▪ Schmerz, Krusten Ulzeration, Nekrose
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Symptome, Leberenzyme
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aufnahme photodynamischer Substanzen verhindern ▪ Behandlung der Lebererkrankung ▪ Vermeiden von Sonnenlicht + lokale Therapie



Immunvermittelte und allergische Hauterkrankungen



1. Urtikaria	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig ▪ Quaddelbildung der Haut ▪ <u>Auslöser</u>: immunologische / nicht immunologische Faktoren → Mastzelldegranulation → Histamin + Entzündung → Quaddeln ▪ immunologische Faktoren: z.B. Medis (AB, NSAIDs), Futter, Allergene ▪ nicht immunologische Faktoren: z.B. Kälte, Hitze, Anstrengung, Stress ▪ <u>Alter</u>: 1-10 Jahre ▪ <u>versch. Ausprägungen</u>: Quaddelbildung (häufig), Angioödem, Schock
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>betroffen</u>: Rumpf und Gliedmassen ▪ Quaddeln → Fingerdruck führt zu Delle, nicht schmerzhaft ▪ Juckreiz selten, kein Haarverlust, kein Schmerz ▪ <u>Angioödem</u>: Schwellung Kopf, Larynx, Pharynx → Gefahr Dyspnoe
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik, Biopsie (unspezifisch) ▪ CAST (Cellular-Antigen-Stimulationstest) ▪ Intrakutan-Test (nach Abheilung)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elimination der Ursache, Medis absetzen, evt. hypoallergene Diät ▪ Kortikosteroide → Dexamethason i.v. ▪ bei Schock → evt. Adrenalin, Dexamethason



2. Sommerekzem	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Ätiologie</u>: Antigen im Speichel von Culicoides (Gnizen) + Simuliidae ▪ häufigste Hautallergie des Pferdes ▪ Manifestation mit 2 – 3 Jahren ▪ <u>prädisponiert</u>: Islandpferde, Shire horse, Shetlandpony, Friesen, Araber, CH Warmblut → genetisch
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ saisonales Auftreten, progressiver Verlauf (mit zunehmendem Alter)

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptome stärker bei Dämmerung ▪ <u>Lokalisation</u>: Mähne, Kopf, Rücken, Schweif, Unterbauch ▪ Pruritis (Unruhe, Schweifschlagen, etc.), Papeln ▪ sekundäre Hautschäden (z.B. Exfoliation, Krusten, Alopezie, etc.)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese (Saisonalität), Klinik, Ausschluss ▪ starker Juckreiz + Ansprechen auf Insektenkontrolle ▪ Allergietest (CAST)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Expositionsprophylaxe: Stallhaltung bei Dämmerung, Decken, Netze ▪ <u>systemisch</u>: Kortikosteroide ▪ <u>lokal</u>: Kortikosteroide, Benzyl-Benzoat ▪ <u>Impfung</u>: gegen IL-5 (aktiviert Eosinophile)



<h3>3. Eosinophiles Granulom</h3>	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste knotige Hautveränderung → derbe Knoten ▪ häufig im Frühjahr/Sommer ▪ <u>Lokalisation</u>: Rücken, Brust
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kein Haarverlust, kein Pruritus
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik, Biopsie (Infiltration mit Eosinophilen)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lokale Kortisoninjektion ▪ hochgradig → systemisch Kortikosteroide ▪ <u>keine</u> chirurgische Entfernung: oft in Sattellage → schlechte Heilung



4. Pemphigus foliaceus	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste Autoimmunkrankheit des Pferdes ▪ oft zyklischer Verlauf ▪ Symptome verstärken sich oft bei warmem, feuchtem Wetter ▪ spontan oder Medikamenten-induziert
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ initial Bläschen und Pusteln ▪ Exsudation → Krusten, Schuppen, Kolaretten, Alopezie ▪ evt. Juckreiz oder Schmerzhaftigkeit ▪ <u>systemisch</u>: Fieber, Apathie, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Ödeme
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abklatschzytologie oder Biopsie → akantholytische Zellen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GKK, Immunsuppressiva



Multifaktorielle Hauterkrankungen

1. Mauke	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperkeratose/Dermatitis der Fesselbeuge ▪ <u>Prädisposition</u>: weisse Gldm, langer Kötenbehang, Feuchtigkeit ▪ multifaktoriell → untersch. Ätiologie ▪ <u>Ursachen</u>: Kontaktdermatitis, Pyodermie, Räude, Vaskulitis, idopath.
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erosion → Krustenbildung → Exsudation ▪ Alopezie, Hypertrophie der Haut, oft Juckreiz, meist schmerzhaft ▪ sekundäre Infektionen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Geschabsel, bakteriologische US
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ prädisponierende Faktoren beseitigen ▪ Gldm scheren + lokale waschen + Krusten lösen + Gldm trocknen ▪ je nach Ursache spezifische Therapie (AB, Kortikosteroide, Akarizida) ▪ systemische AB: bei Gefahr Phlegmone / Pyodermie ▪ Antiphlogistika: bei Schmerzhaftigkeit



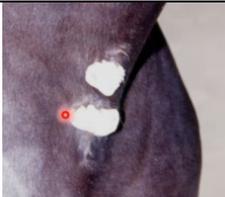
Endokrine Hauterkrankungen

1. Equines Cushing Syndrom (ECS), Pituitary Pars Intermedia Dysfunktion (PPID)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ältere Pferde ▪ Ponies häufiger betroffen ▪ <u>Begleiterkrankungen</u>: Hufrehe, verzögerte Wundheilung, Alveolarperiostitis, Sinusitis, Konjunktivitis, Abszesse
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abnahme der Dopamin-Freisetzung ▪ Hemmung der Pars Intermedia der Hypophyse fällt weg ▪ vermehrte Freisetzung von Pro-Opiomelanocortin (POMC) + ACTH ▪ Verlust der zirkadianen Kortisolausschüttung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypertrichose: lange + gelockte Haare, verzögerter Fellwechsel ▪ PU/PD, Polyphagie ▪ Muskelatrophie + Abmagerung ▪ Schwitzen, Leistungsabfall ▪ Blindheit, Infertilität
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Diagnosesicherung: ACTH-Bestimmung (erhöht) ▪ <u>unklare Fälle</u>: TRH-Stimulationstest (positiv)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Medikamentell</u>: Pergolid → lebenslang ▪ <u>Management</u>: Scheren, Entwurmen, Zahnkontrolle, Fütterung



Hauttumore

1. Equines Sarkoid	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigster Tumor beim Pferd → genetische Prädisposition ▪ <u>Ätiologie</u>: bovines Papillomavirus ▪ infiltratives Wachstum möglich ▪ keine Metastasenbildung, hohe Rezidivrate ▪ <u>typische Lokalisation</u>: Kopf, Unterseite Rumpf, Genitalregion, Gldm

Formen				
	okkulent (flach)	verrukös	nodulär (knotig)	fibroblastisch
				
	bösartig	gemischt		
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Histologie, PCR (BPV-Nachweis) 			
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>chirurgisch</u>: Resektion, Laser, Kryochirurgie ▪ <u>lokale Therapie</u>: Zytostatika, Immunmodulation 			

2. Melanom

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumor der Melanozyten ▪ <u>benigne</u> (nicht invasiv) vs. <u>malignes</u> Melanosarkom (Metastasen) ▪ Schimmel > 6 Jahre (selten bei Nicht-Schimmeln) ▪ <u>Lokalisation</u>: <ul style="list-style-type: none"> - perianal, Schweifrübe, Vulva, Präputium - Parotisgegend, periorbital, Luftsack 	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ derber Tumor, evt. ulzerierende Oberfläche (schwarzes Sekret) ▪ <u>benigne</u> → langsames Wachstum, können maligne werden ▪ <u>maligne</u> → schnelles Wachstum + Metastasierung ▪ sekundär: Ataxie, Kolik, Arrhythmie 	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Feinnadelaspiration (beweisend), Histopathologie 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chirurgische Entfernung (Tumor > 3cm oder problematisch) ▪ immunologische Tumorthherapie → Cimetidine 	

Orthopädie / Lahmheit

Lahmheitsuntersuchung

1. Anamnese
2. Adspektion
3. Vorführen des Pferdes
4. spezielle Adspektion und Palpation (ggf. Longieren)
5. Provokationsproben
6. Diagnostische Anästhesien
7. Bildgebende Diagnostik: Röntgen, Ultraschall, Thermographie, Szinzi, CT, MRI
8. Weiterführende Diagnostik

1. Anamnese

- welche Gliedmasse ist betroffen? immer die gleiche, abwechselnd, mehrere
- Beginn?
- Trauma-Anamnese: Pferd gestürzt, Weidegang mit anderen Pferden?
- Verlauf: akut oder chronisch?
- Schweregrad: zu- oder abnehmend?
- beobachtete Auffälligkeiten am Bewegungsapparat (z.B. Schwellung, Verletzung)
- Situationen in denen Problem sich verbessert / verschlechtert → z.B. unter Arbeit
- Vorbehandlungen: Erfolg?
- frühere Lahmheit
- andere Erkrankungen / Allgemeinzustand?
- Nutzung des Tieres?

zusätzlich:

- Beschlag: ja/nein, letzter Beschlags
- Wunde: Tetanusimpfung

2. Adspektion

- Signalement: Alter
- Ernährungs- und Pflegezustand
- Gliedmassenstellung, Entlastungshaltungen
- Huf: Zustand und Art des Beschlags, Hufbeschaffenheit, Hufatrophie
- Gallen
- Schalen
- Überbeine
- Konturstörungen der Sehne
- Bemuskellung, Muskelatrophie
- Verletzungen
- Narben → z.B. Neurektomienarben

3. Vorführen des Pferdes

Ziel: Identifikation **Gliedmasse** und **Art** und **Grad** der Lahmheit

1. geradeaus im Schritt auf hartem Boden

- Links- und Rechtsrevolte (= auf beide Hände)
- auch nach rückwärtsgerichtet
- für spezielle Fragestellung: auch bergauf und bergab führen

2. im Trab

- beobachten: von vorne, von hinten und von der Seite
- auf weichem und hartem Untergrund
- Bewegung **im Kreis** (Volte) oder bei **engen Wenden**
- beim Vorführen immer auch auf den **Moment des Wendens achten**
 - **Stützbein**lahmheit deutlich, wenn **lahmes Bein innen** ist
 - **Hangbein**lahmheit deutlich, wenn **lahmes Bein aussen** ist

4. Spezielle Adspektion und Palpation

- achten auf: **Schmerzhaftigkeit, Temperaturunterschiede** und **Konturstörung**
- krankes Bein immer **vergleichen** mit kollateralem gesundem Bein

Untersuchung am belasteten Bein

- Wärme der Hufe
- Arterienpulsation der Digital- und Mittelfussarterien
- Knöcherne Zubildung (Schalen) im Kron- und Fesselbereich
- Spannung / Kontur der beiden Beugesehnen und M. interosseus medius
- Gallen → an Fessel / Karpus / Tarsus
- Überbeine

Untersuchung am aufgehobenen Bein

→ mit der **Hufzange**

- Druck löst **lokale Schmerzen** aus
- Huf des lahmen Beines mit kollateralem Huf vergleichen



5. Provokationsproben

Beugeproben

→ immer mit kollateralen Beugeprobe vergleichen!

- Gliedmasse 1.5 Minuten abbeugen → Pferd anschliessend vortreiben
- erste Schritte nach Beugeprobe: dürfen **physiologischerweise** unregelmässig sein
- nachher sollte Gangbild wieder dem Zustand **vor der Beugeprobe** entsprechen
 - Pferd ist **lahmer** als zuvor = Beugeprobe ggr., mgr. oder hgr. **positiv**
 - Spezialfall: «**belastungspositiv**» → kontralaterales Bein vermehrt lahm
 - wegen vermehrter Belastung während dem Abbeugen
 - Probleme im Stützapparat (z.B. Fässelträgerläsionen, Tendinitis)
- «**selektive**» Beugeproben: Zehengelenks-, Karpalbeuge-, oder Gonitisprobe

Brettprobe

→ immer mit kollateralen Brettprobe vergleichen

- Vorderbein auf Brett stellen, Gegenbein durch Helfer aufheben und das Brett progressiv anheben
- Belastung des **Hufrollenapparat**
- **positive Brettprobe** = reproduzierbare Zurückverlagerung des Körperschwerpunkts und schmerzhafter Gesichtsausdruck



→ Brettprobe



→ Beugeprobe

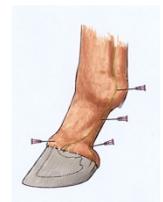
6. Diagnostische Lokalanästhesie

Ziel: die **Lahmheit** durch Injektion eines LA **beseitigen** und **lokalisieren**

- **Kontraindikationen:** Verdacht auf Fissur / Fraktur → Röntgen
- Besserung der Lahmheit nach diagnostischer Lokalanästhesie beurteilt:
 - Lahmheit **konstant** oder deutlicher = **negativ**
 - Lahmheit **abgeschwächt** = **positiv** mit **Restlahmheit**
 - Lahmheit **komplett eliminiert** = **100% positiver** Befund
 - Lahmheit am **gegenüberliegenden** Bein = «**Umspringen der Lahmheit**»
→ beidseitige Lahmheit

1. Leitungsnästhesien

- die sensiblen Nerven werden **von distal nach proximal** anästhesiert
- bis positiver Befund vorliegt → betroffene Region lokalisiert



2. Synoviale Anästhesie

= Gelenk-, Sehnenscheiden- bzw. Schleimbeutelanästhesie

- Vorteil: noch genauere Lokalisation
- **absolut aseptisch**
- aufgrund erhöhtem Infektionsrisiko → nur bei speziellen Fragenstellungen

Faustregel:

- Leitungsanästhesie: für Festlegung der Lokalisation braucht es eine Verbesserung von **min. 2/3** der Grundlahmheit
- Synovialen Anästhesie: nur eine Verbesserung von **50%** der Grundlahmheit

7. Weiterführende Diagnostik

- Bestätigung der Verdachtsdiagnose / Diagnose → **Ultraschall + Röntgen**
- trotzdem keine Diagnose möglich → **aufwendigere bildgebende Verfahren:**
 - Szintigraphie
 - CT
 - MRT
- Thermographie
- Blutstatus
- Synoviozentese

	Normal	Entzündung	Infektion (septisch)
Farbe	Klar, gelblich	gelb, klar	gräulich, trüb
Viskosität	hoch (fadenziehend)	tief	variabel - tief
Protein	<20 g/l	20-40 g/l	>40 g/l
Leukozyten	<30'000 / μ l	3'000-30'000 / μ l	>30'000 /μl
Neutrophile	<10%	10-20%	>80%

synoviale Infektion: Apathie/Anorexie/Fieber, erhöhtes Fibrinogen, Leukozytose, mgr.-hgr. Lahmheit, warme/schmerzhaftes Schwellung um Gelenk, Gelenksfüllung

Einteilung der Lahmheit

Ursächlich gibt es **3 Gruppen** von Lahmheit:

1. Lahmheit infolge von **Schmerzen** → am **häufigsten**
2. **mechanische** Lahmheit → z.B. Ankylose, Patellafixation
3. **neurogen** bedingte Lahmheiten → «Lähmungen» z.B. Radialis-/Supraskapularis

Grad der Lahmheit

im Schritt → **3** Lahmheitsgrade:

1. Geringgradig
2. Mittelgradig
3. Hochgradig

im Trab → **5** Lahmheitsgrade:

1. undeutlich geringgradige Lahmheit
= nicht permanent sichtbare, geringgradige Lahmheit
2. deutlich geringgradige Lahmheit
= permanent sichtbare, geringgradige Lahmheit
3. mittelgradige Lahmheit
= deutlich ausgeprägte Lahmheit sofort zu erkennen
4. hochgradige Lahmheit
= Zehenspitzenfussung, Pferd kaum trabbar
5. höstgradige Lahmheit
= vollständige Entlastung der Gliedmasse, Pferd nicht trabbar

Art der Lahmheit

Stützbeinlahmheit

→ am häufigsten

- das Aufstützen auf die Gliedmasse ist schmerzhaft
- **krankhafte** Gliedmasse wird **weniger lange belastet** als die gesunde
- betrifft: **knöcherne Teil** und **Unterstützungs- und Bandapparat** der Gliedmasse
- Lokalisation: v.a. distalen Gliedmassenteile
- verstärkt: auf hartem Boden

Hangbeinlahmheit

- das **Vorführen der Gliedmasse** ist schmerzhaft
- betrifft: **Sehnen, Bänder, Muskeln**
- **mechanische** Beeinträchtigung der Vorführphase → z.B. bei Patellafixation, fibrotischer Myopathie oder Hahnentritt
- Lokalisation: v.a. in den proximalen Gliedmassenteile
- verstärkt: auf weichem Boden

Gemischte Lahmheit

- sowohl Stützbein- als auch die Hangbeinphase betroffen
- v.a. bei **Entzündung** des Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenkes oder bei **spinalen Lähmungen**

Dauer der Lahmheit

→ je nach Dauer **akut** oder **chronische** Lahmheit

- **akut:** Fissuren / Frakturen, Distorsionen, Luxationen, Hufverletzung
- **chronisch:** allmähliches Auftreten → z.B. degenerativen Arthritiden (Spat, Schale), Podotrochlose

Differentialdiagnosen – Lokalisation

Huf	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hufabszess ▪ Hufrehe ▪ Podotrochlose ▪ Pododermatitis ▪ White Line Disease ▪ Hohle Wand ▪ Hornspalten und -säulen ▪ Strahlfäule ▪ Strahl- und Hufkrebs ▪ Nagel-, Ballen- und Krontritt
Fessel	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fesselringbandsyndrom
Karpus	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spat Carpus
Tarsus	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spat ▪ Rupturen der kurzen Kollateralbänder ▪ Ruptur des Haltebands
Knie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Patellafixation ▪ Patellaluxation ▪ Patellafraktur
Rücken	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kissing spines: knöcherne Zubildung der Dornfortsätze → Sattellage ▪ Muskelerkrankungen ▪ Lumbosakralgelenkveränderung ▪ Iliosakralgelenkveränderung ▪ Arthrotische Wirbelgelenksveränderungen ▪ Spondylose: knöcherne Zubildung unterhalb der Wirbelkörper ▪ Frakturen an WK: führen oft zu Läsionen im RM → Lähmung hinten ▪ seitliche Verlagerung LW: Dornfortsätze nicht mehr in einer Reihe ▪ Bänderläsionen: im oberen Nackenbereich

Differentialdiagnosen – betroffene Strukturen

Gelenke	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arthritis ▪ Septisches Gelenk ▪ Osteochondrose-Komplex OC ▪ Arthrose
Knochen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frakturen / Fissuren
Muskeln	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kreuzschlag (Rhabdomyolyse) ▪ Weissmuskelkrankheit (Vitamin E / Selenmangel)
Sehnen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verletzungen (offen vs. geschlossen)
Unterhaut	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Phlegmone

Differentialdiagnosen – Fohlen

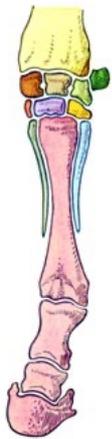
- Septische Arthritis / Tendovaginitis
- Septische Physisitis
- Achsenfehlstellung
- Bockhuf
- Sehnenstelzfuss
- Durchtrittigkeit
- Ruptur des M. extensor digitalis communis
- Ruptur des Fersensehnenstranges

Wichtig:

- **Sedation:** α 2-Agonisten (Xylazin/Detomidin) in Kombi mit Opioid (Butorphanol)
- **Wundexploration:** Sedation, visuell inspizieren, Wunde mit sterilem Gel abdecken, Haare scheren, Wundreinigung (z.B. mit steriler NaCl), Exploration der Wunde (mit Finger oder Sonde)

DDs Gelenkschwellung/Füllung:

- Osteochondrose, Arthrose, intraartikuläre Fissur/Fraktur, Gelenksinfektion, Zerrung Gelenkskapsel/Band, Phlegmone

Carpus:

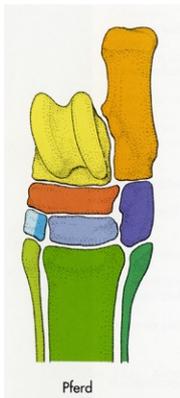
proximale Reihe: Os carpi radiale, intermedium, ulnare, accessorium

distale Reihe: Os carpale primum, secundum, tertium, quartum

→ primum fehlt oder mit secundum verschmolzen

Metacarpus: nur der **3. Strahl** ist zehentragend, **2 + 4** als Griffelbeine

Gelenke: Art. antebrachio-carpea, Art. mediocarpea, Art. carpometacarpea

Tarsus:

proximale Reihe: Talus, Calcaneus

mittlere Reihe: Os tarsi centrale

distale Reihe: Os tarsale primum, secundum, tertium, quartum

→ primum und secundum verschmolzen

Metatarsus: nur der **3. Strahl** ist zehentragend, **2 + 4** als Griffelbeine

Gelenke: Tarsocruralgelenk (Tibia, Talus), Talocalcanealgelenk (Talus, Calcaneus), prox. Intertarsalgelenk (Talus, Os tarsi centrale, Os tarsale 4), dist. Intertarsalgelenk (Os tarsi centrale, Os tarsi 1+2,3,4), Tarsometatarsalgelenk (Os tarsi 1+2,3,4 und MT)

Erkrankungen

1. Huf

1. Hufabszess	
Wesen	→ steht bei jeder akuten Lahmheit an erster Stelle!
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ z.B. Nageldruck, Nagelstich, eingetretene Steinchen → Eindringen von Bakt. in Hornkapsel + Infektion + Ansammlung Eiter
Einteilung	<ul style="list-style-type: none"> ▪ einfach: oberfl. Schichten der Huflederhaut betroffen ▪ kompliziert: tiefe Schichten + umgebendes Gewebe betroffen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ verschiedene Präsentation möglich ▪ akute hgr. Lahmheit ▪ Huf vermehrt warm, starkes Pulsieren der Zehenarterie
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hufzange deutlich positiv ▪ TPA oder MPA positiv und erlaubt Lokalisierung
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unterminiertes Horn entfernen ▪ guter Abfluss + reinigen und spülen mit Betadinelösung ▪ desinfizierender Verband ▪ wenn möglich <u>keine</u> NSAID und AB → stört Abszessreifung!



2. Hufrehe	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Übergewicht, Cushing, GCC, Toxine, Kraftfutter / frisches Gras mit viel Fruktangehalt (Gram- werden verdrängt + LPS-Freisetzung)
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entzündung Huflederhaut → Störung der Durchblutung → strukturelle Schädigung → Rotation / Absenkung des Hufbeins
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lahmheit, typische Entlastungshaltung im Stehen ▪ AZ gestört bis Festliegen ▪ warme Hufe, verstärkte Pulsation ▪ Rötung und Eindellung am Kronsaum
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Röntgen



	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hufzange positiv
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infektion: evt. AB ▪ lokal Kälte, systemisch Entzündungshemmer ▪ Durchblutung verbessern: z.B. Heparin ▪ Toxine binden: Polymyxin B ▪ Verband, Beschlagskorrektur (Eisen immer entfernen, Zehe kürzen)

3. Podotrochlose - Hufrollensyndrom

Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chronische, degenerative, progressive Erkrankung der Strahlbeine, seiner Ligamente, der TBS und der Bursa podotrochlearis ▪ <u>Prädisposition</u>: Alter 7-11J., flache Hufe, Sportpferd, Rasse
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ einseitige Lahmheit → asymmetrische Hufe ▪ beidseitige Veränderung → klammer Gang ▪ Wendeschmerz ▪ Stützbeinlahmheit im Trab, i.d.R. auf weichem Boden besser ▪ Brettprobe positiv
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Röntgen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hufkorrektur, Spezialbeschlag (Trachten erhöhen) ▪ NSAIDs systemisch ▪ Neurektomie → dann nur noch auf Weide / Freizeitpferd
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ infaust



4. Pododermatitis aseptica – aseptische Huflederhautentzündung

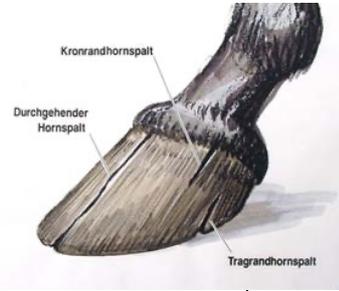
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ verschieden → z.B. fehlerhafter Beschlag, übermäßige Belastung auf schlechtem Boden, Schlagen gegen Boxenwände
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Huf warm, verstärkte Pulsation
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Röntgen (Fraktur ausschliessen) ▪ Hufzange und TPA positiv

Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Betadineverband (ca. 3 Tage), dann trockener Verband ▪ evt. NSAIDs und Boxenruhe
----------	---

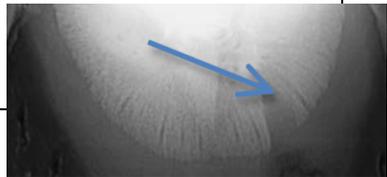
5. White line disease	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schlechte Hornqualität ▪ frühzeitiger Zerfall der weissen Linie → Wachstum von Bakt./Pilzen in weisser Linie → schlechter Zusammenhalt zw. Hufwand + Sohle
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ weisse Linie wird schwarz
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gute Stallhygiene ▪ Entfernung von allem veränderten Horn

6. Hohle Wand		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bakterien und Schmutz ▪ Folge von White line disease ▪ Blutung in der Hornwand ▪ Zerrung infolge chron. Überbelastung <p>→ Zusammenhangstrennung innerhalb der Hornwand</p>	
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ alles veränderte Horn entfernen, Hufverband ▪ Kunsthornprodukte 	

7. Hornspalten	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>prädisponierend</u>: schlechte Hornqualität /Hufstellung /Hufbeslag ▪ kann zu Entzündung führen (Schmutz, Reizung der Lederhaut)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ m.o.w. vertikal verlaufender Riss in der Hornwand ▪ Lahmheit → sobald Entzündung vorhanden
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik

<p>Therapie</p> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ abhängig von Tiefe und Lokalisation ▪ Hornspaltenbehandlung: <ul style="list-style-type: none"> - Spaltsanierung (alles Veränderte weg) - korrekter Hufbeschlagnag (geschlossenes Eisen, Platte auf Sohle) - Spaltfixation (z.B. kleben, Cerclage, Hufnagel) 	
---	--	--

<h3>8. Hornsäule</h3>	
<p>Ätiologie</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nach Verletzung zw. Kron-/Wandsegment mit Narbe ▪ im Anschluss an Hufabszess
<p>Pathogenese</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ säulenartige Verdickung des Horns gegen die Lederhaut ▪ Druck auf Lederhaut führt zu Entzündung ▪ Hornsäule hat schlechtes Horn → schlechter Schutz → Hufabszess
<p>Symptome</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lahmheit ▪ evt. Hufabszess ▪ Hornsäule erkennbar am Tragrand
<p>Diagnostik</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik, Röntgen
<p>Therapie</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gesamte Hornsäule chirurgisch entfernen → dann Auffüllen mit Kunsthorn



<h3>9. Strahlfäule</h3>	
<p>Ursachen</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urin, Feuchtigkeit, Pilze, Bakt., wenig Bewegung, Trachtenzwang → Fäulnisprozess im Bereich des Strahls
<p>Symptome</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ weiche, schmierige Konsistenz der betroffenen Stellen ▪ abstossender Geruch
<p>Diagnostik</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik
<p>Therapie</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stallhygiene und Hufpflege verbessern ▪ regelmässige Bewegung



- alles veränderte Horn entfernen, Strahlfurchen reinigen
- falls Lederhaut beschädigt → Verband

10. Strahl- und Hufkrebs

- Pathogenese
- Entartung der hornproduzierenden Zellen im Strahlsegment
 - Zotten-Hypertrophie wegen Entzündung der Ober- und Lederhaut

- Symptome
- **gerötete Haut** und **wirres Fell** nahe Kronrand
 - **Horn ist weich** und **zerfällt** rasch
 - **Blumenkohlartige Bereiche** mit grauweißen Belägen
 - **stinkt** nach faulem Zahn



- Diagnostik
- Klinik

- Therapie
- alles faule Horn entfernen → dann Desinfektion + Austrocknung
 - Zufüttern von Biotinpulver und Zink

11. Nageltritt

- Ätiologie
- Verletzung der Hufkapsel oder darunter liegender Strukturen durch einen spitzen Gegenstand

- Symptome
- mgr.-hgr. **Lahmheit**
 - **warmer Huf**, verstärkte **Pulsation**



- Diagnostik
- Anamnese, Klinik
 - Röntgen

- Therapie
- Nagel herausziehen → Richtung und Tiefe des Stichkanals notieren
 - Eintrittsstelle reinigen + Hufverband

12. Ballen- und Krontritt

- Ätiologie
- Verletzung am **Übergang von Haut in die Hufkapsel** durch Huf
 - Infektion und Hornspalten möglich

- Symptome
- **Wunde**



	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lahmheit ▪ warmer Huf, verstärkte Pulsation
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unterminiertes Horn entfernen + desinfizierender Verband

2. Fesselgelenk

1. Fesselringbandsyndrom	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>primäre Form</u>: direktes Trauma, Anschlagen → Verdickung oder Verkürzung des FRB ▪ <u>sekundäre Form</u>: Tendovaginitis, Tendinitis einer Beugesehne → Volumenzunahme innerhalb des Fesselbeugetunnels
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lgr.-mgr. Stützbeinlahmheit → chronisch, verstärkt bei Belastung ▪ Zehengelenksbeugeprobe positiv ▪ Wärme, Hyperflexionsschmerz
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik ▪ Ultraschall
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ: Verband, NSAIDs, Ruhe, Hyaluronsäure intrasynovial ▪ chirurgisch: Desmotomie → FRB durchschneiden



3. Karpalgelenk

1. Spat Carpus (Arthrose des Karpus)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig bei Rennpferden ▪ Achsenfehlstellung → Überbelastung → Schädigung des subchondralen Knochens medial + wird sklerotisch → kleine Fragmente können entstehen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Achsenfehlstellung ▪ Karpalbeugeschmerzen
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik, Röntgen (Zubildungen)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhe, NSAIDs ▪ intraartikuläre Behandlung, Teilarthrodese



4. Sprunggelenk

1. Spat	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arthrose der kleinen Sprunggelenke, häufig unter Spatsehne des M. tibialis cranialis medialis → Chondrolyse, Entzündung, Verengung der Gelenke
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lahmheit → wird undeutlicher während Arbeit (Pferd läuft sich ein) ▪ Spathöcker
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik ▪ Röntgen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>kons.:</u> red. Bewegung, Beschlagskorrektur, Entzündungshemmer ▪ <u>chirurgisch:</u> Spatsehnnenschnitt, Arthrodese
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ jüngeren Tieren od. mehrere Gelenke: schlechtere Prognose



2. Rupturen der kurzen Kollateralbänder des Sprunggelenks	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lgr.-mgr. Lahmheit ▪ Beugeprobe stark positiv ▪ gefülltes Talokruralgelenk
Diagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Röntgen, Ultraschall
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arthroskopie: Gelenkspülung, Fibrin entfernen

3. Luxation der OBS infolge Ruptur des Haltebands am Kalkaneus	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ meist Ruptur des medialen Bandes
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mgr.-hgr. akute Lahmheit ▪ Tarsus kann nicht mehr gestreckt werden
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ ▪ chirurgisch: Sehne fixieren mit Ankerschrauben und stabilen Fäden



5. Kniegelenk

1. Patellafixation	
Stationäre proximale Patellafixation	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig bei Ponys und Kleinpferden ▪ Patella über medialem Rollkamm fixiert
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hangbeinlahmheit ▪ Knie- und Sprunggelenk in Extensionshaltung fixiert
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Patella lösen ▪ Bemuskulung und Hufzustand optimieren ▪ Injektion von irritierenden Lösungen (Iod)
Habituelle proximale Patellafixation	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig bei Pferden im Alter von 2-5J. ▪ Patella über medialem Rollkamm fixiert
Symptome	▪ keine Lahmheit wegen Schmerz → aber mechanische Störung
Therapie	▪ siehe stationäre Patellafixation

2. Lateralluxation	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Minishettyfohlen unmittelbar nach Geburt betroffen ▪ angeborenes Problem
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ beidseitige Unfähigkeit, die Gldm zu strecken ▪ Knie- und Sprunggelenk werden in gebeugter Stellung belastet
Therapie	▪ chirurgisch



3. Patellafraktur	
Wesen	▪ häufig bei Schlagverletzungen oder bei Vielseitigkeitspferden
Therapie	▪ <u>chirurgisch</u> : Entfernung oder Fixation der Fragmente

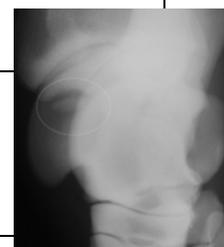


6. Gelenke

1. Arthritis – offene synoviale Strukturen	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trauma: Stichverletzungen, Schlagverletzungen, Risswunden
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ eingebrachte Keime können zu Infektion und Entzündung führen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ausfliessen von fadenziehender Flüssigkeit (Synovia) ▪ Infektion führt zu starker Lahmheit (siehe septische Arthritis)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lokalisation der Verletzung ▪ Bildgebende Diagnostik ▪ Sondierung: Tiefe des Geschehens ▪ Synoviozentese zur Unterscheidung zw: keine Gelenksbeteiligung, aspetische Arthritis und septische Arthritis
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Wundversorgung: Reinigung, Desinfektion, Verband ▪ in Klinik: synoviale Struktur spülen, NSAID und AB systemisch
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vorsichtig: aus Arthritis kann sich Arthrose entwickeln

2. Septisches Gelenk	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hgr. Infektion einer synovialen Struktur (Bakterienbeteiligung)
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxine, Entzündungsmediatoren → Degradation des Gelenkes
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hgr. Lahmheit ▪ diffus geschwollene Synovialstruktur/Gelenk, Wärme und Dolenz ▪ Fieber
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe offene synoviale Struktur ▪ Synoviozentese: trüb, mit Bakterien ▪ Fibrinogen und SAA ↑↑ ▪ Röntgen: Gaseinschlüsse, Degenerationsanzeichen (Lyse, etc.)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe offene synoviale Struktur

3. Osteochondrose	
Definition	= degenerative, nicht entzündliche Veränderung an Knorpel/Knochen <ul style="list-style-type: none"> ▪ Osteochondritis: degenerative, entzündliche Veränderung... ▪ Osteochondrose dissecans: ... zusätzlich mit Fragmenten im Gelenk
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ multifaktoriell: exogen (Fütterung), endogen (schnelles Wachstum) ▪ Jungtiererkrankung: 3-5-jährig
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ gestörte endochondrale Ossifikation → Knorpelverdickung ▪ Nährstoffmangel → Nekrose an Knorpelbasis → Ablösung / Zyste
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lgr. Lahmheit → bei Trainingsbeging ▪ vermehrte Gelenksfüllung ▪ positive Beugeprobe
Prädilektion	<ol style="list-style-type: none"> 1. Talokruralgelenk 2. Femoropatellargelenk 3. Fesselgelenk
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ intraartikuläre Anästhesie ▪ Röntgen → Knorpel aber nicht darstellbar ▪ Arthroskopie → Ausmass der Läsion
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fohlen <1: konservativ → Bewegung und gute Ernährung ▪ Pferde >1: chirurgisch → Mittel der Wahl <ul style="list-style-type: none"> - arthroskopische Fragmententfernung - Kürettage der Läsion und Gelenkslavage



4. Subchondrale Knochenzyste	
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ degenerierte Knorpelbereiche tief im Knochen führen zu Zysten
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe oben
Prädilektion	<ol style="list-style-type: none"> 1. Femorotibialgelenk
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe oben
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ: Boxenruhe, Bewegungsprogramm, NSAID ▪ chirurgisch: Zyste auskratzen und mit Knochenzement auffüllen

5. Arthrose	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schädigung des Gelenksknorpels durch Überbelastung, Trauma, intraartikuläre Fissur/Fraktur, Infektionen
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ knöchernerne Zubildungen an den Rändern der Gelenke (Schalen)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chronische Lahmheit ▪ Gelenksgalle ▪ Schalen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine Heilung möglich ▪ Belastung anpassen, regelmässige Bewegung ▪ guter Beschlag

7. Knochen

1. Frakturen und Fissuren

8. Muskeln

1. Kreuzschlag = Rhabdomyolyse = Belastungsinduzierte Myopathie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prädisposition: genetisch, idiopathisch ▪ Faktoren: Kohlenhydrate, Wetter, Bewegung, Infektionen, etc. ▪ Auslöser: Bewegung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ steifer Gang ▪ Muskelkrämpfe, verhärtete Muskeln ▪ erhöhte Muskelenzyme (CK, AST) nach Belastung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Blutchemie: Muskelenzyme (CK, AST), Vitamin E ▪ Urinanalyse: Myoglobinurie ▪ Ultraschall ▪ Muskelbiopsien ▪ Belastungstest: Anstieg Muskelenzyme (CK, AST) nach Belastung

2. Weissmuskelkrankheit	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vitamin E / Selen-Mangel ▪ Fohlen <2 Monate
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwäche, steifer Gang ▪ schmerzhafte Palpation von Muskelgruppen (Hglm) ▪ Dysphagie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ siehe oben
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fütterung optimieren → Rauhfutter, Vitamine (v.a. Vit.E/Selen) ▪ regelmässige Bewegung

9. Sehnen

1. Sehnenverletzung – geschlossen	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akutes Trauma ▪ wiederholte Überbelastung (aufsummierte Mikroläsionen) ▪ degenerative Veränderung (z.B. durch Mangelversorgung) ▪ häufig betroffen: OBS, TBS, UB-TBS, Fesselträger
Prädisposition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stellungs- und Beschlagsfehler
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bei allen: Lahmheit, Schwellung über Sehne, Palpationsschmerz ▪ OBS-Ruptur: Fesselkopf sinkt tiefer unter Belastung, Banane → ▪ TBS-Ruptur: Hufspitze klappt nach oben ▪ UB-TBS: rasche Besserung der Lahmheit ▪ Fesselträger (Ursprung/Körper/Schenkel/Ansatz): v.a. Sportpferde ▪ Niederbruch: Ruptur von OBS, TBS + MIO → Fesselkopf am Boden
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Ultraschall
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Akuttherapie: PEK-Massnahme = Pause-Eis-Kompression ▪ subakut: Durchblutung fördern → warme Verbände ▪ Verbesserung Stabilität → z.B. Hyaluronsäure
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ für Sport schlecht
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ adäquates Training und Aufwärmen



2. Sehnenverletzung – offen	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ äussere Verletzung: Ausschlagen oder Tritt, spitze Gegenstände ▪ Angaloppieren während Wettkampf
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schlechte Durchblutung → Infektionen und schlechte Heilung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Haut über der Sehne mitverletzt
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Ultraschall
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ rasche Akuttherapie → weil schnell Infektionen ▪ Nähen von zerrissenen Sehnen, nach entfernen der Enden ▪ Spülung der Sehnenscheide (falls mitbetroffen)
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ besser an Strecksehnen als an Beugesehne

10. Unterhaut

1. Phlegmone	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ diffuse bakterielle Entzündung der Unterhaut + Lymphgefäße
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entzündung der Lymphgefäße → Lymphe nicht abtransportierbar ▪ Ödem → schmerzhaftes, gespannte Haut
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ warmes, schmerzhaftes Ödem ▪ Fieber ▪ schlechte Gliedmassenbelastung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik: typisches Aussehen ▪ Blut: Leukozytose, Neutrophile, Fibrinogen + SAA ↑↑
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bei Wunde → Wundhygiene ▪ NSAID und Breispektrum-AB ▪ Kühlen ▪ Führen

Fohlen

1. Septische Arthritis / Tendovaginitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fohlen bis 4 Monate ▪ hämatogene Streuung → Ansiedlung in Gelenk und Wachstumsfuge
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lahmheit ▪ warme Schwellung ▪ Neonaten: Sepsis im Vordergrund
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Synoviozentese ▪ Röntgen (Abklärung osteolytischer Herde)
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lavage der betroffenen synovialen Struktur ▪ NSAID und AB ▪ bei radiologischen Veränderungen → Arthroskopie

2. Septische Physitis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unklar → evt. schnelles Wachstum, Trauma, exzessive Fütterung
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Störung der endochondralen Ossifikation der Wachstumsfuge
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lahmheit, klammer Gang ▪ warme, schmerzhaftige Schwellung der Physe → meist bilateral
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Röntgen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bewegungsprogramm ▪ Fütterung optimieren

3. Achsenfehlstellungen	
Definitionen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Valgus: Lateralabweichung ▪ Varus: Medialabweichung ▪ Windschief: komb. von Varus an einer und Valgus an anderer Gln. ▪ kombiniert: häufig Valgus in Karpus und Varus im prox. Röhrbein
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kongenital: mangelnde Ossifikation, schlaffes periartikuläres Gewebe ▪ entwicklungsbeding: Ernährung, starke Belastung, Trauma
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adspektion

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Röntgen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neonaten: Boxenruhe und Schienenverbände ▪ ältere Fohlen/starke Fehlstellung: Chirurgie <ul style="list-style-type: none"> - Wachstumsbeschleunigung: Periostschnitt → bei 5-10° - Wachstumsverzögerung: Platte auf länger Knochenseite → >10°
	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>→ Valgus</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>→ Varus</p> </div> </div>

4. Bockhuf	
Vorkommen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ in den ersten Lebensmonaten (3-6 Monate)
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verkürzung der TBS → Trachten entlasten → wachsen schneller ▪ Zehe + Sohle vermehrt belastet → Entzündungen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zehen nach vorne gebrochen ▪ Huf enger und Trachten fast so lang wie Zehe
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adspektion und Palpation
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>konservativ</u>: Trachten kürzen, Hufschutz ▪ <u>chirurgisch</u>: Durchtrennung des UB-TBS



5. Sehnenstelfuss	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alter: ~1-jährig ▪ Verkürzung der OBS
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ähnlich wie bei Bockhuf
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adspektion und Palpation
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>konservativ</u>: Beschlag mit Keilen (Relaxation der TBS) ▪ <u>chirurgisch</u>: Durchtrennung des UB-OBS und z.T. TBS





6. Durchtrittigkeit

Ätiologie	▪ Laxazität der Beugesehne führt zu Überstreckung der Zehengelenke
Symptome	▪ tiefe Fesselköpfe und aufgehobene Hufspitze
Diagnose	▪ Adspektion und Palpation
Therapie	▪ <u>konservativ</u> : Fohlen auf hartem Boden führen → Tonisierung ▪ <u>orthopädisch</u> : Verlängerung Trachten nach kaudal mit Dalmerschuh

7. Ruptur des M. extensor digitalis communis

Ätiologie	▪ bereits bei Geburt vorhanden oder in den ersten Lebenstagen
Symptome	▪ vermehrte Füllung der Sehnenscheide
	▪ evt. Sehnenstümpfe palpierbar
	▪ Fesselgelenk kann schlecht gestreckt werden → Überköten
Therapie	▪ Schienenverband bis zum Ellbogengelenk

8. Ruptur des Fersensehnenstranges

Symptome	▪ Sprunggelenk sinkt bei Belastung weit nach distal
Therapie	▪ Gipsverband bis zum Kniegelenk



Leistungsschwäche

Definition

- Leistungsschwäche durch **Erkrankung** (exercise intolerance)
- Leistungsschwäche als **ungenügende Wettkampfleistung** (poor performance)
→ weitet sich in Bereich der nicht-Medizin aus (z.B. Managementfehler)

Leistungsbeeinflussende Variablen:

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| ▪ Ernährung, Management | ▪ Gesundheit |
| ▪ Motivation | ▪ Training, Übertraining |
| ▪ Pedigree | ▪ Regeneration |



Leistungskapazität: Ausdauer, Kraft, Speed, Beweglichkeit, Koordination

Wichtige Organe

- | | |
|------------------------|---|
| ▪ Atemapparat | → kleinste Funktionseinschränkungen in diesen Organen führen zu einer Leistungsschwäche |
| ▪ Herz-Kreislaufsystem | |
| ▪ Bewegungsapparat | |

cave: diese Organe haben immense **Reservekapazitäten** → Ursachen deswegen in Ruhe oft **nicht erkennbar** → (maximale) **Belastung** nötig

Differentialdiagnosen

Bewegungsapparat	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kreuzerschlag ▪ Tying-up-Syndrom ▪ Polysaccharid-Speicher-Myopathie ▪ Atypische Weidemyopathie ▪ Weissmuskelkrankheit ▪ Rückenprobleme: z.B. Kissing spines, Arthrose ▪ neurologisch: Wobbler, Myelitis/Neuritis
Verdauungsapparat	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastritis / Magenerkrankungen ▪ Plattenepithelkarzinom ▪ Parasitosen

Atemapparat	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Idiopathische hemiplegia laryngis ▪ Dorsal displacement of the soft palate ▪ Epiglottic Entrapment ▪ Belastungsinduziertes Lungenbluten ▪ Inflammatory airway disease ▪ Equines Asthma ▪ Bronchopneumonie / Aspirationspneumonie
Herz-Kreislaufsystem	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vorhofflimmern ▪ Extrasystole ▪ Ventrikelseptumdefekt ▪ Mitralklappeninsuffizienz ▪ Aortenklappeninsuffizienz ▪ Herzrhythmusstörungen
Endokrine Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Equines Cushing Syndrom

Vorgehensweise

Anamnese

- Verhaltensstörungen?
- Kopf-Hals- und Körperhaltung bei der Arbeit?
- Beschlag: Intervall, Qualität?
- Fütterung, Futterzusätze?
- Aufstallung?
- Nutzung / Ausbildung?
- Training: Art, Dauer, Intensität, Häufigkeit?
- Wettkampf: Agenda, Resultate?
- Impfung, Entwurmung?
- Voruntersuchung, Vorbehandlung?
- frühere Erkrankungen, orthopädische Probleme?

Eintrittsuntersuchung

1. Allgemeinuntersuchung → Allgemeinzustand?

- Verhalten, Haltung, KGW
- Puls- und Atemfrequenz
- Temperatur
- Schleimhäute, KFZ
- Augen- / Nasenausfluss
- mandibular / retropharyngealer Lymphknoten
- Palpation Larynx / Pharynx, Husten
- Jugularvene: staubar?
- Hautturgor
- periphere Wärme

Atmung:

- Adult: 12 – 20 / min
- Fohlen: 20 – 40 / min

Puls:

- Adult: 28 – 44 / min
- Fohlen (<2 Wo): 80 – 100 / min

Temperatur:

- Adulte: 37.3 – 38° C
- Fohlen: 38.2 – 39° C

- Herzauskultation: **FIRAN**

→ Frequenz, Intensität, Regelmässigkeit, Abgesetzttheit, Nebengeräusche

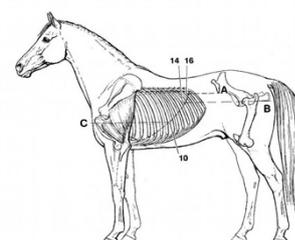
- Lungenauskultation: physiologisch → insp. Atemgeräusche (exsp. nichts hörbar)

2. Orthopädische Untersuchung

- Körperhaltung
- Schritt-Beurteilung
- Wendungen
- Trab: Husten, NA?

3. Untersuchung des Atemapparates

- Adspektion: Kopf & Hals, Naseneingang, Brustkorb (Atmung)
- Palpation: Lymphknoten, Larynx inkl. Slap-Test, Trachea
- Husten: Druck auf Larynx
- Untersuchung der Nasennebenhöhlen: Fingerperkussion → Schmerz, Symmetrie
- Auskultation der Lunge
- Perkussion des Thorax: Lungengrenzen
 - untere Kante des Tuber coxae → 16 IKR
 - Höhe Sitzbeinhöcker → 14. IKR
 - Höhe Buggelenk → 10 IKR



- unterhalb des Olecranon → 5. IKR
- Auskultation nach Atemstimulation
- Belastungsprobe: Longe für 10 Min. → Puls in 15 min, Atmung in 20 min. normal
- Atemgeräusche: in Ruhe und unter Belastung → achten auf: **Atemphase**

4. Untersuchung des Herz-Kreislauf

Adspektion und Palpation:

- Körperoberfläche: Temperatur, Turgor, verstärkte Gefäßzeichnung
- Schleimhäute: Farbe, KFZ
- Arterienpuls (A. facialis): Frequenz, Qualität, Rhythmus, Pulsdefizit
- Jugularvene: Füllung, Entleerung, Staubarkeit
- Venenpuls: positiv = bleibt unter Stauung z.B. bei Trikuspidalinsuffizienz
- ventrale Ödeme
- Herzspitzenstoss: normal fühlbar, aber nicht sichtbar

Auskultation:

- Beurteilung: FIRAN
- **Herztöne:** 1. + 2. Herzton **immer** hörbar, 3. + 4. Herzton bei den meisten
 1. HT: Kontraktion Ventrikel, Schluss AV-Klappen
 2. HT: Schluss Semilunarklappen
 3. HT: frühe diastolische Ventrikelfüllung
 4. HT: Ventrikelfüllung durch Vorhofkontraktion
- **Herzgeräusche:** Klappen-, Perikarderkrankungen, Shunts → Intensität, Qualität

5. neurologische Untersuchung

6. Zahnuntersuchung

7. Blutwerte

Weiterführende Untersuchung

1. Atmungsapparat

- **Ruheendoskopie:** gleichzeitige Entnahme von Sekretproben, mit Atemhemmung
- **Blutgasanalyse** (A. carotis): Lungenfunktion → PaO₂ und PaCO₂ → Ventilation?

- Tracheobronchialsekretzytologie:
 - polymorphkernige Neutrophile: Entzün. → COB, akute Pneumonie, Bronchitis
 - pulmonale Alveolarmakrophagen: interstitiellen Lungenerkrankungen
 - Hämosiderophagen: Hinweis auf Lungenbluten
 - Eosinophile Granulozyten: Parasiten
 - Pilzsporen
- Bakteriologische Untersuchung des Tracheobronchialsekretes
- Bronchoalveoläre Lavage: für diffuse nicht infektiöse Lungenerkrankungen
 - Hämosiderophagen: EIPH
 - Neutrophile Granulozyten: COB → > 5 %: lgr., > 25% hgr.
- Bildgebung: Röntgen und Ultraschall
- Thorakozentese: Hinweis auf Pleuraerguss

2. Herz-Kreislauf:

- EKG: Beurteilung von Arrhythmien
- Echokardiographie: Beurteilung von Herzgeräuschen

3. Lahmheitsuntersuchung:

- komplett *inkl.* Longe, Provokationsproben, evt. diagnostischer Anästhesie

4. Rückenuntersuchung: Palpation und Beweglichkeit

- HWS: Muskulatur, Facettengelenke
- Halsbeweglichkeit: aktiv, Palpation der Motion
- Dornfortsätze: Schmerzhaftigkeit, Ausrichtung, Lig. supraspinale
- Muskulatur: M. longissimus doris (Lendenzacke), Mm. multifidi?
- Rückenbeweglichkeit: dorsoventral, seitlich
- kaudaler Rand des Schulterblattes, Widerristbasis (M. spinalis)
- Gurtlage
- lumbosakraler Bereich
- Kruppenmuskulatur
- ISG: Beweglichkeit

5. Gastroskopie

Spezial-Untersuchungen

→ mit Hochgeschwindigkeitslaufband

- Belastungsendoskopie
- Belastungs-EKG /-echokardiogramm
- Belastungsspirometrie: misst Funktion der oberen Atemwege
- Ganguntersuchung: auf Laufband mit High-speed Kameras (z.B. Auf- / Abfussen)
- Sattelkontrolle
- Bildgebung Rücken: Röntgen, Ultraschall, MRI, evt. Szintigraphie



Blutparameter bei Leistungsschwäche

→ Kosten vs. Nutzen?

- arterielles Blutgas: PaO_2 und PaCO_2 → T° -Korrektur
- Muskelenzyme: CK, AST, (LDH) → vor und nach Belastung messen
 - CK nach 6-12h, AST nach 24-36h (Peak)
- Blutlaktat (Belastungstest): aerobe Kapazität = Fitness
- Troponin: Herzmuskelmarker → erhöht nach Belastung = Herzmuskelschäden



1. Bewegungsapparat

1. Kreuzschlag = Rhabdomyolyse = Belastungsinduzierte Myopathie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Prädisposition</u>: genetisch, idiopathisch → eher bei schweren Pfd ▪ <u>Faktoren</u>: Kohlenhydrate, Wetter, Bewegung, Infektionen, etc. → vorausgehende Ruhephase mit starker Kohlenhydratfütterung ▪ <u>Auslöser</u>: Bewegung → meist perakut, kurz nach Arbeitsbeginn
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kolikähnliche Symptome, steifer Gang ▪ Muskelkrämpfe, verhärtete Muskeln ▪ erhöhte Muskelenzyme (CK, AST) nach Belastung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Blutchemie: erhöhte Muskelenzyme (CK, AST), Vitamin E-Mangel ▪ Urinanalyse: Myoglobinurie ▪ Ultraschall ▪ Muskelbiopsien ▪ Belastungstest: Anstieg Muskelenzyme (CK, AST) nach Belastung
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. symptomatisch, Ruhigstellen, NSAIDs, Infusion, Wärme

2. Tying-up-Syndrom	
	<p>= rezidivierende belastungsinduzierte Myopathie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ schwächere Manifestation des Kreuzschlags
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. bei jungen Vollblutstuten im Training ▪ <u>genetisch</u> bei Vollblütern ▪ Symptome erst nach Belastung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klinische Symptome meist nur geringgradig ▪ kaum Muskelenzymerhöhung, da keine Muskelnekrose
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine nötig → nur Ruhigstellen

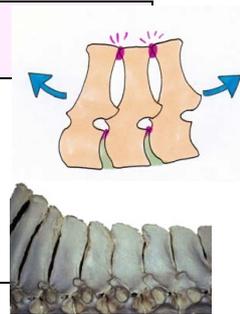
3. Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Ursache</u>: genetischer Defekt ▪ übermässiger Glykogenvorrat durch abnormale Produktion (Verbrauch in der Muskulatur aber normal) ▪ belastungsinduzierte Myopathie
Formen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>PSSM1</u>: häufig, Mutation des Gens der Glykogen-Synthase 1 ▪ <u>PSSM2</u>: Ätiologie unbekannt
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ähnlich wie bei belastungsinduzierter Myopathie ▪ episodische Muskelkrämpfe nach Arbeit
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ erhöhte Muskelenzyme (CK, AST) ▪ PSSM1: Gentest (Goldstandard) ▪ PSSM2: Muskelbiopsie und Histologie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ symptomatisch

4. Atypische Weidemyopathie (Ahornvergiftung)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>nicht</u> belastungsinduziert ▪ nur Weidepferde betroffen → oft auf Weiden mit Ahornbäumen ▪ oft nach kalten Nächten und windigem Wetter
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aufnahme von Ahornbaumsamen → Inaktivierung von Enzymen, die wichtig für Metabolisierung von FS sind → kein Abbau von Fett zur Energiegewinnung → Muskelschädigung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Muskelzittern, Muskelsteifheit, schwankender Gang, Apathie ▪ Festliegen und Tod → hohe Mortalität
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese ▪ hgr. Muskelenzymerhöhung (CK, AST) und Myoglobinurie ▪ Hyperglykämie, Laktatazidose ▪ Nachweis der toxischen Metaboliten im Blut oder Urin
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ symptomatisch: Infusion, Analgetika, Vitamin E/Selen



5. Alimentäre Muskeldystrophie = Weissmuskelkrankheit	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vitamin E- und Selenmangel → Zellmembranstörung ▪ <u>begünstigend</u>: Aufnahme von ranzigem Futter, Pflanzen- oder Sojaöl, qualitativ schlechtes Heu ▪ <u>intrauterine Form</u>: Selenunterversorgung der Mutterstute
Symptome	<p><u>akute Form</u> → kardial bedingter Schock und Tod innerhalb h bis Tagen</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Muskelschwäche, Unfähigkeit aufzustehen, Tachykardie, Tachypnoe ▪ erhöhte Muskelenzyme, Myoglobinurie <p><u>chronische Form</u> → progrediente Muskelschwäche und Dysphagie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Muskelschwellung, Bewegungsunlust, gestreckte Kopf-Hals-Haltung ▪ erhöhte Muskelenzyme <p><u>intrauterine Form</u> → perakuter Verlauf innerhalb der ersten 7 Tage</p>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik, Laborveränderungen ▪ Muskelbiopsie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vitamin E und Selen i.m. ▪ orale Vitamin E und Selen Supplementierung für immer

6. Kissing Spines (überreitende Dornfortsätze)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abstand zw. Dornfortsätzen < 4mm → Entzündung Periost ▪ Veränderung am häufigsten in der Sattellage ▪ <u>erhöhtes Risiko</u>: Pferde mit kurzem Rücken
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ eingeschränkte Rückenbeweglichkeit ▪ Palpationsschmerz → Abwehrverhalten z.B. beim Putzen, Satteln, etc.
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Röntgen → Abstand messen, Sklerose (weisse Ränder) ▪ Szintigraphie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lokale Infiltration von Entzündungshemmern ▪ Schmerzmittel, Muskelrelaxans ▪ Wärme, Akkupunktur, Massage, Chiropraktik, Osteopathie



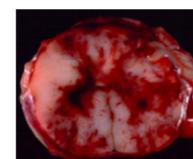
2. Neurologisch

1. Cervical vertebral malformation (CVM) = Wobbler Syndrom	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> entwicklungsbedingte orthopädische Erkrankung → Kompression RM = zervikale vertebrale stenotische Myelopathie
Symptome	<p><u>spinale Ataxie C1-C5:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> symmetrische Ataxie, Parese + Spastizität <ul style="list-style-type: none"> - Stolpern, Zehenschleifen, Zirkumduktion reduzierte Propriozeption (Korrekturreaktionen)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> Signalement: v.a. junge, gut entwickelte Pferde Klinik Röntgen Myelogramm: KM in RM



Kontrastmittelsäule kleiner als die Hälfte = Einengung

2. Myelitis / Neuritis	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> Bornavirus, Herpesvirus, Protozoen
Symptome	<p><u>Borna:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> immunbedingte Meningoencephalitis Bewusstseins- und Verhaltensänderungen Somnolenz – Stupor Stellungsanomalie, Ataxie <p><u>EHV-1:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Vaskulitis und Blutung: v.a. im Rückenmark (v.a. Sakralmark) Fieber Ataxie – Paralyse (v.a. Hgln.) Kot- und Harnabsatzschwierigkeiten <p><u>Protozoen:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> protozoäre Myeloenzephalitis (v.a. Sarcocystis) Muskelatrophie, Ataxie, Schwäche, Hirnnervenausfälle
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <u>Borna:</u> PCR: aus Liquor <u>EHV-1:</u> PCR aus Nasentupfer und EDTA-Blut <u>Protozoen:</u> AK- oder Ag-Nachweis im Serum oder Liquor



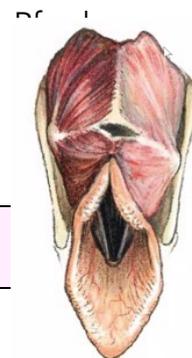
3. Verdauungsapparat

1. Gastritis / Magenulzera	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. bei Fohlen, Turnierpferden, Rennpferden ▪ <u>Ursachen:</u> <ul style="list-style-type: none"> - Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden oder NSAID - Stress - zu viel Kraftfutter, zu wenig Raufutter - Kolik - Infektionen ▪ <u>Lokalisationen:</u> <ul style="list-style-type: none"> - pars nonglandularis im Bereich des margo plicatus (seltener pars glandularis) - Pylorus (Drüsen-SH)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inappetenz, Kolik, Zähneknirschen, Hypersalivation ▪ Abmagerung, Leistungsabfall ▪ chronischer DF, Meläna
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroskopie ▪ BHP bei Verdacht auf Perforation
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ursachen beheben + Management / Fütterung verbessern ▪ Omeprazol (Protonenpumpenhemmer), Magenprotector, Sucralfat



2. Plattenepithelkarzinom	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste Neoplasie des Magens ▪ <u>Lokalisation:</u> Fundus oder Kardia ▪ <u>betroffen:</u> ältere Pferde
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inappetenz, Abmagerung, Kolik ▪ Kardia betroffen → Würgen, Hypersalivation, Refluxösophagitis
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroskopie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine → Prognose infaust





4. Atemapparat

1. Idiopathische Hemiplegia laryngis (IHL, Roarer, Kehlkopf Pfeifer)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erkrankung des N. laryngeus recurrens sinister
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Schädigung des N. laryngeus recurrens sinister (längerer Verlauf um den Aortenbogen) ➤ Atrophie der von diesem Nerv innervierten Kehlkopfmuskulatur (M. cricoarythaenoideus) ➤ linker Aryknorpel kann nicht mehr angehoben werden während Inspiration
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ inspiratorisches Atemgeräusch bei Belastung ▪ evt. Leistungseinbusse ▪ fortgeschrittene Fälle: Palpation einer Asymmetrie der Kehlkopfmuskulatur
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie: Flattern, Asymmetrie, unvollständige Abduktion ▪ Slap Test: fortgeschrittener Fall → keine Reaktion ▪ Ultraschall: Atrophie der Kehlkopfmuskulatur ▪ CT / MRI
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ konservativ bei sekundären Hemiplegien ▪ Chirurgie bei klinisch manifesten, idiopathischen Hemiplegien <ul style="list-style-type: none"> - Tie-back-OP (Laryngoplastik): Arytenoid wird aufgespannt - Ventrikulocordektomie: Stimmtaschenentfernung - Arytenoidektomie



2. Dorsalverlagerung des weichen Gaumens (DDSP)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Folge eines reduzierten Muskeltonus des Gaumensegels, einer Erkrankung des Gaumensegels oder der Epiglottis ▪ <u>Gaumensegelerkrankungen</u>: zu langes Gaumensegel, zu grosses Ostium intrapharyngeum, SH-Ulzera, Innervationsstörungen ▪ <u>Epiglottiserkrankungen</u>: zu kleine/fehlgebildete Epiglottis, bestehendes Entrappment, Subepiglottiszyste

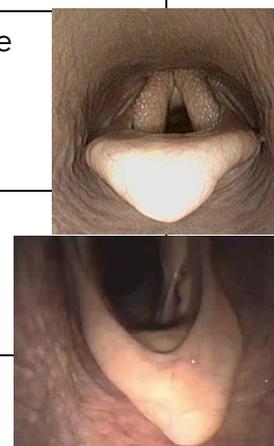




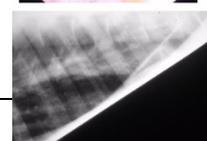
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. Rennpferde betroffen ▪ Leistungsbeeinträchtigung ▪ Atemgeräusch: v.a. <u>expiratorisch flatternd</u> bei Belastung ▪ Husten, Dysphagie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Endoskopie: <ul style="list-style-type: none"> - permanentes DDSP: sichtbarer freier Rand des Gaumensegels - habituelles DDSP: nicht sicher diagnostizierbar ▪ Röntgen: Kontrastmittelstudie
Therapie	<p><u>Konservativ</u>: Grundproblem lösen, Zungenbinde während Rennen</p> <p><u>Chirurgisch</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Staphylektomie: Resektion des kaud. Gaumensegels ▪ Tie-forward OP: Fadenprothese zw. Schildknorpel und Zungenbein → Zug nach rostral ▪ Myektomie: Durchtrennung der am Kehlkopf ansetzenden Muskeln ▪ minimalinvasiv: Laserchirurgie

3. Epiglottic entrapment

Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unklar → Veränderung der Epiglottis <ul style="list-style-type: none"> - z.B. Epiglottishypoplasie, -erschaffung, -fehlbildung ▪ habituell vs. permanentes
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ventral liegende Schleimhaut bildet doppellagige Falte (= Aryepiglottisfalte) ▪ Kehldeckel wird eingefangen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ inspiratorische Atemgeräusche bei Belastung ▪ Husten, Schluckstörung, Leistungsschwäche ▪ evt. mit DDSP / Subepiglottiszyste
Diagnose	<p><u>Endoskopie</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ fehlende/gezackte Seitenkontur der Epiglottis ▪ Gaumensegel zieht unter die Epiglottis
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chirurgische Resektion der Aryepiglottisfalte
Post-OP	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antiphlogese + Antibiose



4. Belastungsinduziertes Lungenbluten = EIPH	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ v.a. Rennpferde betroffen → Risiko steigt mit Trainingsintensität ▪ meist im kaudodorsalen Bereich der Lunge
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ multifaktorielle Ursache: <ul style="list-style-type: none"> - hoher Druck in Lungenkapillaren bei Hochleistung - mechanische Kräfte - COB - Hemiparesis laryngis (erhöhter Unterdruck) - Mitralinsuffizienz
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nasenbluten nach Belastung ▪ Leistungsabfall
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Endoskopie: Blut sichtbar ▪ TBS/BAL: Hämosiderophagen (Makrophagen haben ECs gefressen) ▪ Röntgen: Verdichtung im kaudodorsalen Bereich
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Behandlung der Grundursache ▪ Ruhe ▪ prophylaktisch Furosemid



5. Equines Asthma (COB = chronisch-obstruktive Bronchitis)	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ entzündliche, nicht infektiöse Erkrankung der Bronchien ▪ reversible Obstruktion
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ multifaktoriell ▪ Stallhaltung und Heufütterung: Inhalation von Stallstaub → Hypersensitivitätsreaktion (Pilzsporen!) ▪ Virusinfektionen sind Wegbereiter
Pathogenese	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhalation von Stallstaub → Bronchospasmus ▪ Schleimbildung: Mukus und Exsudat ▪ Schleimhautschwellung <p>→ Obstruktion der Atemwege (erhöhter Widerstand)</p>

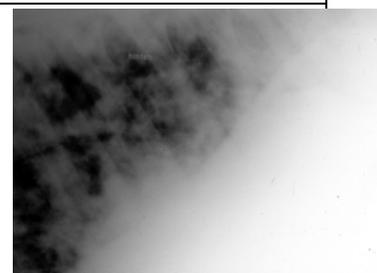
Klinik / Formen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ lgr. equines Asthma: jede Altersgruppe, gelegentlich Husten, keine erschwerte Atmung in Ruhe ▪ mgr.-hgr. equines Asthma: Pferde > 7 Jahre, regelmässiges Husten, erschwerte Atmung in Ruhe
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leistungsabfall ▪ Husten, NA (weissliches Sekret), Dyspnoe ▪ expiratorisch betonte Atmung (evt. Dampf Rinne)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Endoskopie ▪ Blutgas ▪ TBS/BAL → erhöhte Zahl nicht degenerierte Neutrophile
Therapie / Management	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fütterung: Heuelimination (Haylage, Heuersatz) ▪ Haltung: Weide, Auslauf, etc. ▪ Einstreu: kein Stroh (besser Sägespane) ▪ Kortikosteroide ▪ Bronchodilatoren ▪ unterstützend: Mukolytika, Sekretolytika



mgr.-hgr. Form: Trachea mit Sekret gefüllt

<h3>6. Bronchopneumonie</h3>	
Allgemeines	<ul style="list-style-type: none"> ▪ bakterielle Entzündung der Atemwege, die auf Lunge übergreift ▪ häufiger bei Fohlen
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>prädisponierend:</u> Virusinfektionen, grosse Anstrengung, lange Transporte, Allgemeinanästhesie, schlechte Stallhygiene → gestörte pulmonale Abwehr ▪ Infektion mit Bakterien → Eindringen ins Lungengewebe <ul style="list-style-type: none"> - z.B. Strepto-, Staphylokokken, Pasteurellen, Bordetellen
Sonderform	<p>Aspirationspneumonie:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhalation von Futterbestandteilen ▪ Eingabe von Glaubersalz in Lunge statt Magen ▪ Fäulniserreger gelangen in Lunge → Nekrose Lungengewebe
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Husten, NA, Dyspnoe ▪ AZ gestört, Inappetenz bis Apathie, Fieber ▪ chronisch: mildere resp. Symptome, Fieberschübe, Abmagerung

Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hämatologie: Leukozytose, erhöhte Entzündungswerte ▪ Endoskopie → TBS <ul style="list-style-type: none"> - Zytologie: degenerierte Neutrophile, intrazelluläre Bakt. ▪ Lungenröntgen ▪ US der Lunge → Pleuropneumonie (Flsk im Thorax) ▪ Thoraxpunktat bei Pleuropneumonie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhe ▪ Antibiotika (nach Antibiogramm) ▪ NSAIDs ▪ Bronchodilatoren (bei Dyspnoe) ▪ Sekretolyse



5. Herz-Kreislauf



1. Vorhofflimmern	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigste Arrhythmie, die zu Leistungseinbusse bei Sportpferden führt ▪ kann rezidivierend oder persistierend sein ▪ <u>mögliche Ursachen</u>: Vorhofdilatation, Klappeninsuffizienzen, hoher Vagotonus, Elektrolytstörungen, Myokardveränderungen
Pathogenese / Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verlust der Pumpfunktion der Vorhöfe ▪ verminderte ventrikuläre Füllung + reduzierter Herzauswurf → Leistungsinsuffizienz, Kollaps während Rennen ▪ erhöhter Druck in den Vorhöfen + Rückstau in Lunge → Dyspnoe, Tachypnoe, EIPH
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Auskultation: <ul style="list-style-type: none"> - unregelmässiger, chaotischer Rhythmus → auch bei Belastung - kein 4. Herzton, HF i.d.R. normal - evt. pathologische Geräusche ▪ EKG: keine P-Wellen (Flimmerwellen), normaler QRS
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chinidin (cave: kann selbst Arrhythmie auslösen + kontraindiziert bei Herzversagen und Tachykardie) ▪ Mittel der Wahl: transvenöse elektrische Kardioversion (Schock)



2. Vorhofextrasystolen	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ «normal»: wenige unmittelbar nach Belastung ▪ abnormal: häufig in Ruhe oder während/nach Belastung ▪ selten Ursache für Leistungsinsuffizienz ▪ erhöhen das Risiko für Vorhofflimmern (Trigger)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ US und 24-h EKG

3. Ventrikuläre Extrasystolen	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ «normal»: gelegentlich einzelne in Ruhe und nach Belastung → geringes Risiko, id.R. keine Leistungsinsuffizienz ▪ abnormal: häufige in Ruhe oder während/nach Belastung → klinisch bedeutsamer
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ US und 24-h EKG

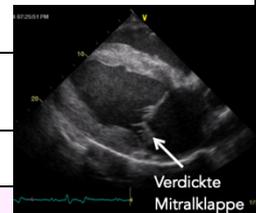


4. Ventrikelseptumdefekt (VSD)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufigster kongenitale Defekt → v.a. Fohlen und junge Pferde
Auskultation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Herzgeräusch: holosystolisch, bandförmig ▪ Lokalisation: rechte Herzbasis
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>klein</u> (restriktiv): sehr gute Prognose, Leistungsfähigkeit erhalten ▪ <u>mittel</u>: in Ruhe gut toleriert, Leistungsfähigkeit evt. eingeschränkt ▪ <u>gross</u> (nicht-restriktiv): schlechte Prognose, Lebenserwartung ↓
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Echokardiographie</u>: Lokalisation, Grösse
Empfehlungen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ jährliche Nachkontrolle → durch Spezialisten *grosser VSD ▪ kleiner VSD: sicher für Nutzung
DD	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trikuspidalinsuffizienz

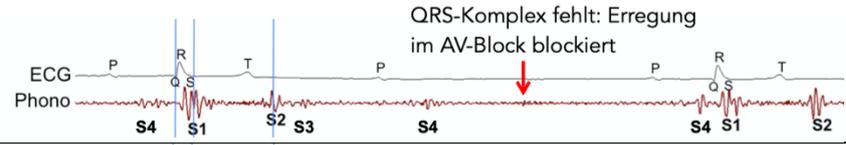
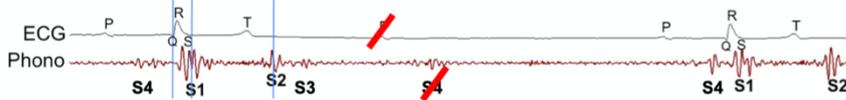


5. Mitralklappeninsuffizienz	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zsm. mit AI häufigste Klappeninsuffizienz ▪ häufig stationär, selten progressiv

Auskultation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Herzgeräusch: holosystolisch, bandförmig ▪ Lokalisation: links-apikal, fortgeleitet nach dorso-cranial 	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dilatation des linken Atriums ➤ Supraventrikuläre Arrhythmien (Vorhofflimmern) → prognostisch ☹ ➤ Leistungsinsuffizienz – Herzversagen 	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Echokardiographie 	



6. Aortenklappeninsuffizienz		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zsm. mit MI häufigste Klappeninsuffizienz ▪ häufig stationär, z.T. progressiv 	
Auskultation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Herzgeräusch: holodiastolisch, decrescendo ▪ Lokalisation: linke Herzbasis 	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dilatation des linken Ventrikels ➤ Ventrikuläre Arrhythmien ➤ Leistungsinsuffizienz – Herzversagen ➤ Kollaps und plötzlicher Herztod 	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Echokardiographie 	

7. Herzrhythmusstörungen		
Physiologisch		
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sinusarrhythmie, AV-Block 2. Grades, Sinus-Arrest ▪ v.a. gut trainierten Pferden → in Ruhe, tiefe HF (vagally bedingt) 	
AV-Block 2. Grades		
Sinus-Arrest		

6. Endokrin

1. Equines Cushing Syndrom		
Wesen	<p>= Pars Pituitary Intermedia Dysfunktion (PPID)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ältere Pferde (> 7 J) ▪ Ponies häufiger betroffen 	
Ursache	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumor der Hypophyse → veränderte Zellen führen zu einem erhöhten ACTH-Spiegel im Blut 	
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leistungsabfall, Lethargie ▪ Hypertrichose: lange, gelockte Haare, kein/verzögerter Fellwechsel ▪ PU/PD ▪ Hufrehe ▪ Muskelatrophie, Abmagerung ▪ Fettumverteilung → Pendelbauch ▪ Blindheit (Kompression Gehirn) 	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ klinische Symptome ▪ Diagnosesicherung: ACTH-Bestimmung im Blut ▪ TRH-Stimulationstest (ACTH vorher und nachher bestimmen) 	
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ medikamentell: Dopaminagonist → lebenslange Therapie 	

Untersuchung Herz-/Kreislauf

1. Signalement
2. Anamnese
3. Klinische Untersuchung
4. zusätzliche Untersuchungen

1. Signalement

- **Alter**
 - kongenitale Erkrankungen → junge Pferde
 - erworbene Erkrankungen → ältere Pferde
- **Rasse**
 - z.B. Aortenrupturen gehäuft bei Vollbluthengsten
- **Geschlecht**
- **Gebrauchszweck** (wichtig für Prognose)

2. Anamnese

- **andere / frühere Erkrankungen**
- **Symptome**
 - Art → z.B. Schwäche, Ödeme
 - erstes Auftreten der Symptome → wann, wie, bei welcher Aktivität
 - Dauer
 - Verlauf
- **Leistungsvermögen** → z.B. Leistungsabfall, zukünftig erwartete Leistung

3. Klinische Untersuchung

→ von der Peripherie zum Zentrum

- Adspektion und Palpation
- Herzauskultation

Adspektion und Palpation

- **Haltung und Verhalten**
- **Nähr- und Pflegezustand**
- **Körperoberfläche, Haut**
 - Oberflächentemperatur → periphere Perfusion
 - Hautturgor → Hydratationsstatus
 - Ödeme → Herzinsuffizienz
 - Kopf: verstärkte Gefäßzeichnung (Jugularvenenverschluss)?
- **Schleimhäute**
 - Farbe
 - kapilläre Füllungszeit
- **Arterienpuls** → A. facialis palpieren
 - Frequenz
 - Qualität
 - Rhythmus
 - Pulsdefizit
 - physiologisch: Frequenz 28 - 44 Schläge / Minute, Puls ist rhythmisch, Pulswelle ist gleichmässig und kräftig
- **Jugularvene**
 - Füllung, Entleerung, Durchgängigkeit, Beschaffenheit der Venenwand
 - physiologisch: Füllung innerhalb 3 Sek. nach Stauung + Abfluss sofort nach Lösen des Staus
- **Venenpuls**
 - negativer Venenpuls: im unteren 1/3 physiologisch, verschwindet bei Stauung
 - positiver Venenpuls: bleibt unterhalb Stauung bestehen, Trikuspidalklappeninsuffizienz
 - Pseudovenenpuls: durchschlagender Arterienpuls (A. carotis)
- **Ventrale Ödeme**
 - Ödeme ohne gleichzeitig gestaute Venen sind vermutlich nicht kardiogen bedingt!
- **Herzspitzenstoss**
 - bei gesunden Tieren rechts nie sichtbar
 - fühlbar beidseitig (rechts schwächer)

Herzauskultation

- immer auf **beiden** Seiten
- Beginn an der **linken Herzspitze** (Herzspitzenstoss)
 - dann nach dorsal (Mitralklappe: 5 IKR)
 - dann nach kranial (Aortenklappe: 4. IKR, Pulmonalklappe: 3. IKR)
 - Seitenwechsel nach rechts (Trikuspidalklappe: 3./4. IKR)
- **Herztöne**: normalerweise können 2 bis 4 Herztöne unterschieden werden
 - 1. und 2. Herzton immer hörbar
 - 3. und 4. Herzton bei der Mehrheit der Pferde hörbar

1. HT: Kontraktion der Ventrikel, Schluss der AV-Klappen
2. HT: Schluss der Semilunarklappen
3. HT: früh diastolische Ventrikelfüllung
4. HT: Ventrikelfüllung durch Vorhofkontraktion

Beurteilung: FIRAN

- Frequenz: 28 – 44 Schläge / Minute
- Intensität: Herztöne normalerweise gut hörbar
- Rhythmus: normalerweise regelmässige Abfolge der Herztöne
- Abgesetztheit: Herztöne normalerweise klar abgegrenzt
- Nebengeräusche: Herzgeräusche bedingt durch Turbulenzen, Wirbel oder Vibrationen
 - Viskosität des Blutes
 - Flussgeschwindigkeit erhöht
 - Gefäss-/Klappenveränderungen

pathologische Herzgeräusche: Klappen-, Perikarderkrankungen, Shunts

Herzgeräusche

- Beurteilung von:
 - Intensität (Lautstärke)
 - Qualität (Verlauf der Lautstärke)

4. Weiterführende Untersuchungen

- **Elektrokardiographie (EKG)**
 - zur Beurteilung von Arrhythmien
- **Blutdruckmessung**
 - hilfreich bei Aortenklappeninsuffizienz → Prognose
- **Echokardiographie**
 - zur Abklärung von Herzgeräuschen
 - zur Diagnose von zugrundeliegenden Erkrankungen bei Arrhythmien
- **Laboruntersuchungen**
 - z.B. Herzmuskelschädigung, Lungenfunktion
- **Belastungsprobe, Arbeitsprobe**
 - bei Leistungsschwäche, Arrhythmie oder Herzgeräusch
- **Röntgen**
 - v.a. um Lunge zu beurteilen
- **Rechtsherzkatheterisierung**
 - z.B. um Blutdruck im rechten Kreislauf zu beurteilen
- **Bestimmung des Herzminutenvolumens**
- **Angiographie, Angio-CT**
 - Darstellung von Kammergrößen, Klappenfunktion und Shunts

Neurologie

Neurologische Symptome beim Pferd

- **Ataxie**
 - generalisierte motorische Schwäche
 - Festliegen (Grad 5 Ataxie)
- **Anfälle**
- **Kopfnervenausfälle**
 - hängendes Ohr/Augenlid/Lippe
 - Dysphagie
 - Zungenlähmung
 - Taubheit (wird nie bemerkt)
 - Blindheit
- **Harnabsatz- und Kotabsatzschwierigkeiten**
- **Gliedmassenlähmungen**

Ataxie

- **Vorstellungsgrund:** z.B. schwankend, stolpern, «wie besoffen», «ungeschickt»

Ursachen

- **Schwäche** → hohes Fieber, Kreislaufschwäche
- **Lahmheit** → Muskulo-skeletale (orthopädische) Ursachen
- **Ataxie** → neurologische Ursachen (zentrales/peripheres NS, neuromuskulär)

Ursachen Festliegen

- **Neurologisch**
 - Trauma → Halswirbelfraktur, Kopftrauma
 - Encephalitis,-myelitis → EHV-1
 - Vestibulärsyndrom → THO
 - Schwäche → Botulismus
 - Muskelkrampf → Tetanus

- **Schmerz**
 - GI → Kolik
 - Skeletal → Arthrose, Fraktur, Hufrehe
- **Muskuloskeletal**
 - Rhabdomyolyse → atypische Myopathie, Kreuzschlag
- **Metabolisch**
 - Hyperkaliämie → HYPP
 - Hypoglykämie → Fohlen, iatrogen Insulin
 - Hypocalcämie → laktierende Stuten
- **Mechanisch**
 - ungünstige Position
- **Kreislauf**
 - Zentralisation → Fieber, hgr. Schmerz, akute Herzinsuffizienz

Anfallsleiden

- **Vorstellungsgrund:** z.B. Anfall, Zusammenbrechen, Epilepsie, «wird ohnmächtig»

Ursachen

- **Neurologisch**
 - Epilepsie → zentrales NS
 - Parese/Paralyse → peripheres NS, neuromuskulärer Übergang
- **Kardiogen**
 - Synkope → Arrhythmie
- **Muskuloskeletal**
 - Parese/Paralyse → z.B. atypische Myopathie, HYPP, Frakturen
- **systemische Erkrankung**
 - Leber → Hepatoencephalopathie
 - Niere → chron. Niereninsuffizienz
 - metabolisch → Hyperlipidämie, Fieber
- **Anaphylaxie**
- **Intraarterielle Injektion**
 - Ischämie Gehirn
- **Sleep deprivation disorder**
 - Schlafbedingter Verlust des Muskeltonus → versch. Grundursachen

- **Narkolepsie**
 - Schlafbedingter Verlust des Muskeltonus → Enzymdefekt (angeboren)

Aufarbeitung neurologisches Problem

1. Anamnese
2. Klinische Untersuchung
3. Neurologische Untersuchung
4. Problemliste → Neuroanatomische Lokalisation
5. Differentialdiagnosen
6. weiterführende Untersuchungen
7. Befundinterpretation
8. (Verdachts)-Diagnose

Anamnese

- Haltung → Trauma möglich?
- Fütterung
- Verwendungszweck
- Andere Pferde/Tiere? Wieviele? Betroffen?
- Managementänderungen
- Auslandsaufenthalte
- frühere Erkrankungen
- Vorbehandlungen

Anamnese beim Fohlen:

- Geburt
- Kolostrumaufnahme
- Wie viel trinkt es?

Prophylaktische Massnahmen

- Entwurmung
- Impfung → Tetanus, EHV 1/4, Influenza, West Nil
- Zahnkontrolle

Fragen zum Problem

- Was? Wann? (erstes Auftreten)
- Verlauf
- Fieber
- Kot- und Harnabsatz
- Trauma

Neurologische Untersuchung

→ Nur das untersuchen, was ohne Risiko für euch machbar ist!

1. Ruheuntersuchung: Haltung, Verhalten, Bewusstsein
2. Adspektion, Palpation, Halsbeweglichkeit
3. Gang
4. Propriozeption
5. Spinale Reflexe
6. Gehirnnerven
7. Sensibilität

Ruheuntersuchung

Verhalten → Grosshirn

- Epilepsie
- bizarres Verhalten: Kopf pressen, wandern, drehen, abnorme Lautgebung, Aggressivität, Lecken an Objekten, beißen

Bewusstsein → Hirnstamm und Grosshirn

- Somnolenz, Sopor, Koma
- gesteigerte Erregbarkeit



Adspektion

- Symmetrie, Atrophie
- Verletzungen
- Konturstörungen
- Kopfhaltung
- Stellung der Beine, Wirbelsäule
- Anzeichen von Zehenschleifen
- Trauma an Karpalgelenken
- Muskelzittern
- Schwitzen

Palpation

- Muskeltonus
- Schmerz
- Asymmetrie
- Hauttemperatur
- Knochenkonturen
- Beugen und Strecken der Gelenke
- Schwitzen

Ganganalyse

- **Schritt und Trab geradeaus** + untersch. **Bodenbeschaffenheit**
- **Manipulationen** → **nur durchführen, wenn notwendig**
 - «Figure 8», Zick-zack
 - Kopf anheben
 - Rückwärtsrichten
 - enge Wendungen
 - Hindernisse
 - Zug am Schweif
 - Augen abdecken
- abnormal:
 - Ataxie → zerebellär, vestibulär, propriozeptiv
 - Schwäche
 - Lahmheit



Zerebelläre Ataxie

- Schwierigkeiten die **Rate, Kraft und Weite** der Schritte zu kontrollieren
- ähnlich wie propriozeptive Ataxie aber **spastisch explosiver Gang + abrupte Bewegungen**
- **keine Schwäche**
- beinweite Stellung, schwankender Körper
- steigen gerne, weil sie sich nicht unter Kontrolle haben
- **häufig zusätzlich:**
 - Kopftremor
 - unkoordinierter Drohreflex
 - auch vestibuläre Symptome möglich

Vestibuläre Ataxie

- Ataxie fast nie als einziges Symptom
- können die **Balance nicht halten**
- **gehen in Richtung der Läsion** (zeigen mit dem Kopf an)
- wenn man die Augen verdeckt wird es schlimmer
 - **Vorsicht:** betroffene Pferde können plötzlich niederstürzen
- **vestibuläre Symptome:**
 - abnormale Haltung → Augen, Kopf, Hals, Körper und Beine
 - Strabismus und Nystagmus
 - Kopfschiefhaltung evt. auch Halsbiegung
 - lehnen auf eine Seite

Propriozeptive Ataxie

- meistens **Rückenmark** betroffen (spinale Läsionen)
- propriozeptive Defizite → **Fehler bei der Fussfolge** (wissen nicht wo Beine sind)
- **Schwäche** → Zehenschleifen, stolpern, überköten, überkreuzen, sich selbst auf das Bein steigen, unregelmässige Schrittweiten

Ataxie grading

- **Grad 0:** normal
- **Grad 1:** normaler Gang auf gerader Linie, lgr. Anomalitäten bei Manipulation
- **Grad 2:** sichtbare Ataxie auf gerader Linie, lgr. + konstante Anomalitäten bei Manipulation
- **Grad 3:** eindeutige Ataxie auf gerader Linie, Tendenz zu stolpern oder stürzen bei Manipulation
- **Grad 4:** fällt spontan um
- **Grad 5:** Festliegen

Propriozeption

- Korrekturreflexe → Beine überkreuzen
- Ausweichreflexe
- Schweif ziehen während dem Gehen

Schieben / gegen Seite drücken:
1. wie viel Druck brauch ich?
2. wie bewegt sich Pferd?



Vorder- und Hintergliedmassen überkreuzen:
- normal schnelle Korrektur





Zug am Schweif:
1. wie viel Kraft um Pferd aus Gleichgewicht zu bringen?
2. was passiert wenn man plötzlich los lässt? normal: nach 1 Schritt wieder im Gleichgewicht



Hüpfen auf einem Bein:
- gefährlich bei Neuropatienten

Spinale Reflexe

- Halsmuskelreaktion - Zervikofazialreflex
- Kronrandreflex
- Analreflex
- Schweifreflex
- Fliegenreflex (Pannikulusreflex)

Zervikokranial Reflex:
 Fazialisnerv aktiviert durch Zucken an Lippe (Reflexbogen: sensible Nerven am Hals + Motorisch an Lippe)

Panniculus Reflex: Hautmuskel zuckt (Fliegenreflex)

Perianal Reflex: Schweiß nach unten gedrückt + Anus zusammen kneifen

Kronrandreflex: mit stumpfen langem Nagel (gefährlich) => Pferd soll Fuss wegziehen

Schweiftonus: soll beim Kneifen nach unten gedrückt werden

Hirnnerven

- Gesichtssymmetrie
- Drohreflex
- Palpebralreflex
- Kornealreflex
- Pupillarreflex
- Maulwinkelreflex, Maultonus
- Nasen/Ohrenreflex
- Zunge
- Bulbusstellung, Augenbewegung
- Geruch, Geschmack, Gehör

Symmetrie am Kopf
 (Asymmetrie = Facialis-Lähmung)

Drohreflex (kein Wind)

Augenstellung + Bewegung
 (Nystagmus, Strabismus)
 + Pupillengrösse

Zungen-Lähmung (können sie nicht nach innen ziehen, bewegen)

Ohren, Nüstern, Nase, etc. auf Sensibilität prüfen

Kopfasymmetrie bei Facialis-Lähmung:
 - Ohren hängt nach rechts
 - Nüstern

Neuroanatomische Lokalisation

ZNS

- **Gehirn**
 - Grosshirn
 - Kleinhirn
 - Hirnstamm
 - Vestibulärsystem
- **Rückenmark**
 - zervikal → C1-C5, C6-Th2
 - thorako-lumbal → T3-L3, L4-S1
 - sakral → S-caudal

PNS

- Mononeuropathie
- Polyneuropathie inkl. neuromuskuläre Erkrankungen

Grosshirn

- **Verhaltensstörungen**
 - epileptische Anfälle
 - Angst, Aggressivität, Desorientierung
 - Zwangsbewegungen, Kopfpresen, Kreiswandern
- **Bewusstseinsstörungen:** Somnolenz bis Koma
- **Sehstörungen, Blindheit**
- **generalisierte Bewegungsstörungen**
 - abnorme Haltung
 - Grosshirn spielt untergeordnete Rolle in Bezug auf Bewegung bei Pfd → grosse Anteile können kaputt sein und der Gang trotzdem normal

Kleinhirn

- normales Verhalten und Bewusstsein
- generalisierte **Ataxie** – zerebellär
- **breiter** Stand
- Intention**tremor**
- **fehlender Drohreflex** bei erhaltenem Sehvermögen

Hirnstamm

- **Somnolenz bis Koma**
- multiple **Hirnnervenausfälle** (oft unilateral)
 - Kopfschiefhaltung
 - Nystagmus
 - abnormale Pupillen
 - Dysphagie
- **Ataxie bis Tetraplegie** (propriozeptive Ataxie)
- gestörte **Propriozeption**
- evt. Apnoe oder abnormales Atemmuster

Vestibulärsystem

- **Kopfschiefhaltung**
- Nystagmus (schnelle Phase: weg von der Läsion)
- Strabismus
- generalisierte **vestibuläre Ataxie**
- Kreislaufen, Umfallen, Rollen, **Seitwärtsfallen** (immer gleiche Seite)
- **Muskeltonus reduziert** auf Seite der **Läsion**, gesteigert auf kontralateraler Seite

Rückenmark

	Vglm	Hglm	Spinale Reflexe	Sensibilität
C1 – C5	Ataxie	Ataxie stärker als vorne	Normo- bis Hyperreflexie	Reduziert kaudal der Läsion
C6 – T2	Ataxie	Ataxie, Spastizität	Hyporeflexie vorne, Hyperreflexie hinten	Reduziert kaudal der Läsion
T3 – L3	ungestört	Ataxie	Schweif-&Analtonus normal, Hyperreflexie	Reduziert kaudal der Läsion
Kaudal L3	ungestört	Evt. Ataxie	Schweif-&Analtonus reduziert, Areflexie	Reduziert kaudal der Läsion

Mononeuropathie

- Ausfälle einzelner Hirnnerven
- Ausfälle einzelner peripherer (spinaler) Nerven
- Horner Syndrom

Symptome

- Lähmung einzelner Muskelgruppen oder Gliedmassen
- Schweiflähmung
- Sphinkterlähmung
- regional reduzierte Propriozeption
- regional reduzierte / fehlende Sensibilität & Schmerzempfindung
- regional reduzierte spinale Reflexe

Polyneuropathien

- Multiple Hirnnervenausfälle
- Ausfälle spinaler Nerven
- Neuromuskuläre Überleitungsstörungen

Symptome

- Schwäche und/oder Ataxie mehrerer oder aller Gliedmassen
- herabgesetzter Muskeltonus
- gestörte Propriozeption
- reduzierte spinale Reflexe
- gestörte Sensibilität und Schmerzempfindung

DDs Rückenmark C1-C7 bzw. multifokal

- **Entzündlich**
 - viral: EHV-1, WNV, TBEV
 - bakteriell: Anaplasmen, Borreliose
- **Trauma**
 - Blutung, Fraktur, Luxation
- **Anomalie**
 - Cervical vertebral malformation (CVM)
 - Atlantooccipital malformation

- **Neoplasie**
 - Lymphom
- **Degenerativ**
 - Equine degenerative myeloencephalopathy (EDM)
 - Osteoarthritis der Facettengelenke

DDs Rückenmark thorakolumbal sowie kaudal L3

- **Entzündlich**
 - viral: EHV-1
 - bakteriell: Borreliose
- **Trauma**
 - Blutung, Fraktur, Luxation
- **Neoplasie**
 - Lymphom

DDs Grosshirn

- **Entzündlich**
 - viral: EHV-1, Borna, Tollwut, TBEV, WNV
 - bakteriell: Meningoenzephalitis, Abszess, Borreliose
- **Trauma**
 - Blutung, Fraktur, Hämatom
- **Anomalie**
 - Hydrocephalus
- **Metabolisch / toxisch**
 - Hepatoenzephalopathie
 - Hypoglykämie (Fohlen → keine Energiereserven!)
 - Hypoxic ischemic encephalopathie (Fohlen)
- **Idiopathisch**
 - Epilepsie
 - Narkolepsie
- **Neoplasie**
 - Lymphom

DDs Kleinhirn

- **Entzündlich**
 - viral: EHV-1
 - bakteriell: Meningoencephalitis, Abszess
- **Trauma**
 - Blutung, Fraktur
- **Anomalie**
 - Zerebelläre Abiotrophie (Araber)
- **Neoplasie**
 - Lymphom

DDs Hirnstamm

- **Entzündlich**
 - viral: EHV-1, West Nil Virus, Tollwut
 - bakteriell: Meningoencephalitis, Abszess, Borreliose
- **Trauma**
 - Blutung, Fraktur (Schädelbasisfraktur)
- **Neoplasie**
 - Lymphom

DDs Vestibulärsystem

- **Entzündlich**
 - viral: EHV-1 (Z, P)
 - bakteriell: Otitis media/interna (P)
- **Trauma**
 - Blutung (P, Z)
 - Fraktur (os temporale P, Schädelbasis Z)
- **Idiopathisch**
 - Temporohyoid Osteoarthropathie, THO (P)
- **Neoplasie**
 - Lymphom (P, Z)

P = Peripheres Vestibulärsyndrom
Z = Zentrales Vestibulärsyndrom

DDs Mononeuropathien

- **Entzündlich**
 - bakteriell: Druse → Horner, VII, IX, X, XI, XII
 - parasitär: Luftsackmykose → Horner, VII, IX, X, XI, XII
- **Trauma**
 - Facialis
 - Femoralis
 - Radialis
 - Sprascapularis (Sweeney)
- **Anomalie**
 - Facialis (kongenital)
- **Neoplasie**
 - Lymphom
- **Degenerativ**
 - Roarer (N. laryngeus recurrens)

DDs Polyneuropathien / Neuromuskulär

- **Entzündlich**
 - bakteriell: Botulismus, Tetanus, Grass sickness, Druse (Horner, VII, IX-XII), Borreliose
- **Idiopathisch**
 - Cauda equina syndrome (polyneuritis equi)
- **Degenerativ**
 - Equine Motor Neuron Disease (EMND)

Weiterführende Untersuchungen

1. **Hämatologie** → Leukogramm
2. **Blutchemie** → Leberwerte, Nierenwerte, Triglyceride, Entzündungsproteine
 - Fohlen zusätzlich: Glukose, IgG
3. **Infektionserreger**
4. **Liquor**
5. **Endoskopie** → Roarer, Trauma, Luftsack (Läsionen, Mykose, Hämatome, THO)

6. Röntgen

- Kopf: Frakturen, THO, Blutung, Neoplasie
- Wirbelsäule: Arthrose, Malformationen, intervertebral disc disease, Umfangsvermehrungen, Frakturen

7. CT → stehend (Sedation) oder liegend (Anästhesie)

- Kopf: Skelettläsionen (Fraktur, THO), Massen im Gehirn
- HWS: Skelettläsionen (Fraktur, Arthrose)

8. Myelographie → Kontrastmittel in den Rückenmarkskanal eingespritzt

- Kompressionen im Bereich vom Halsrückenmark darzustellen
- im CT darstellbar

9. MRT → liegend unter Allgemeinanästhesie

- Kopf: v.a. für Weichteile (Gehirn), funktionelle Läsionen sichtbar

10. EMG = Elektromyographie

- hilft muskuläre von neurologischen Erkrankungen zu unterscheiden
- stehendes Pferd → Sedation falls unruhig

11. US → Knochenkonturen, Weichteilschwellung, Facettengelenke, Iliosakralgelenk

Leberenzyme: GGT, GLDH, SDH

Leberfunktionsparameter: Ammoniak, Gallensäuren, Bilirubin, Harnstoff, Albumin

→ Hyperbilirubinämie: oft prähepatisch durch fasten / Anorexie

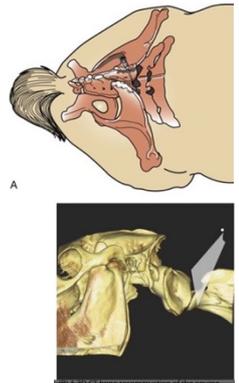
Entzündungsproteine: SAA (eher akut), Fibrinogen (eher chronisch), Globuline

Liquorentnahme

- Sedation, Zwangsmassnahmen, Blutkontamination vermeiden, schnelle Analyse
- **Lokalisationen**: atlanto-occipital, lumbosakral, C1-C2
- **Beurteilung**: Zellzahl und Differenzierung, Protein, PCR/Serologie für Infektionserreger
- **atlanto-occipital**: in Anästhesie
 - extreme Biegung des Kopfes notwendig
 - hohes Verletzungsrisiko des RM (Pferd darf sich nicht bewegen!)
 - empfohlen, wenn Läsion im Gehirn oder oder kranial in der HWS vermutet



- **lumbosakral:** in tiefer Sedation
 - weit in der Tiefe, oft wiederholtes Stechen notwendig
 - hohes Kontaminationsrisiko mit Blut
 - sinnvoll, wenn Läsion weit kaudal vermutet wird
- **zw. C1 und C2:** in tiefer Sedation
 - wenn Läsion im Gehirn oder in der HWS oder dahinter vermutet wird
 - elegante Methode, unter US-Kontrolle, wenig Kontamination



Interpretation Liquor

Farbe

- **farblos:** normal
- rötlich: Trauma
- gelblich: xantochrom (durch Blutbestandteile → z.B. bei Vaskulitis)

Transparenz

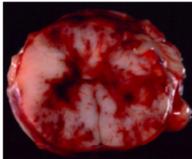
- **klar:** normal
- trüb: erhöhte Zellzahl / Protein

Zytologie

- Erythrozyten: Blutkontamination (v.a. bei lumbosakral), Trauma / Blutung
- Entzündungszellen:
 - Neutrophile: bakterielle Meningitis
 - Lymphozyten: virale Entzündung
 - Einschlusskörperchen
- Bakterien (selten sichtbar): wenn vorhanden = diagnostisch
- Neoplastische Zellen (selten sichtbar): wenn vorhanden = diagnostisch

Erreger und AK-Nachweis

- PCR: häufig negativ, wenn positiv = diagnostisch
- AK-Nachweis: schwierig zu interpretieren bei Blutkontamination

1. EHV-1 – Equine Herpesvirus Myeloenzephalopathie (EHM)	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ alpha-Herpesvirus ▪ Reservoir: latent infizierte Tiere ▪ Übertragung: aerogen → Nasensekret, Abortmaterial ▪ Formen: respiratorisch, Stutenabort, neurologisch (EHM)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaskulitis und Blutung: v.a. im Rückenmark (v.a. Sakralmark) ▪ Fieber ▪ Ataxie – Paralyse (v.a. Hglm.) ▪ Kot- und Harnabsatzschwierigkeiten 
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>PCR</u>: Nasentupfer und EDTA Blut → 3 Proben im Abstand von 24h
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ neue Pferde: 3 Wochen Quarantäne ▪ Impfung

2. West Nil Virus (Flavivirus)	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CH: noch keine Fälle → emerging disease! ▪ Reservoir: Singvögel ▪ Übertragung: Mücken
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fieber, Apathie, Anorexie ▪ Encephalomyelitis: plötzliche, progressive neurologische Ausfälle <ul style="list-style-type: none"> - Schwäche und Ataxie, zentrale Symptome - typisch: Haut-/Muskelfaszikulationen, Hyperästhesie - Festliegen → Tod
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Serologie</u>: Blut und Liquor (PCR meist negativ) <ul style="list-style-type: none"> - falsch negativ: Serokonversion 10-14d p.i. - falsch positiv: Kreuzreaktivität Flaviviren → nur SNT beweisend, IgG lebenslang, IgM-ELISA → kürzliche Infektion
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mückenprophylaxe ▪ Impfung möglich, aber in CH noch nicht empfohlen

3. Tick Born Encephalitis Virus = TBEV (Flavivirus)	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reservoir: Nagetiere ▪ Übertragung: Zecken <div style="border: 1px dashed black; padding: 5px; display: inline-block; margin-left: 20px;">= FSME beim Menschen</div>

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fieber ▪ spinale, generalisierte Ataxie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ausschluss ▪ Serologie: aus Blut und Liquor (PCR meist negativ) <ul style="list-style-type: none"> - Interpretation siehe WNV (IgM erst seit kurzem → noch fraglich)
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zeckenprophylaxe

4. Anaplasmen

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bakterium: <i>Anaplasma phagozytophila</i> ▪ Übertragung: Zecken ▪ Zielzellen: Neutrophile + Eosinophile Granulozyten → Neutropenie
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fieber → Apathie und Anorexie ▪ Anämie → Ikterus und Petechien an SH, Thrombozytopenie ▪ Gliedmassenödem, schwerfälliger Gang → Ataxie (Vaskulitis)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mikroskopische Parasitensuche (kapillarer Blutausschlag) → oft neg. ▪ PCR: aus EDTA-Blut ▪ Serologie: aus EDTA-Blut
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tetracyclin AB

5. Borreliose – Lyme Disease

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bakterium: z.B. <i>Borrelia burgdorferi</i> ▪ Übertragung: Zecken > 24h saugen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuroborreliose: variable neurologische Symptome → sehr selten ▪ übrige Borreliose: z.B. steifer Gang, Lahmheit > 1 Gldm.
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ alle Kriterien müssen erfüllt sein: endemisches Gebiet, Klinik, Ausschluss DDs, IgM positiv (Blut + Liquor), PCR (Liquor)

6. Borna

Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bornavirus → St. Gallen, GR ▪ Reservoir: Feldspitzmaus ▪ Übertragung: rhinogen (Sekrete)
---------	--

	<u>Immunbedingte Meningoencephalitis:</u>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unspezifisch: Anorexie, Apathie, Fieber ▪ Bewusstseins- und Verhaltensänderungen ▪ Somnolenz – Stupor ▪ Stellungsanomalie, Ataxie
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PCR: aus Liquor ▪ Serologie: aus Liquor / Blut
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine → progressiv → Tod
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine Impfung

7. Tollwut	
Erreger	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lyssavirus → Zoonose ▪ Reservoir: Fuchs → CH frei
Symptome	<p>sehr variabel → DD bei allen ZNS-Krankheiten!</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fieber, Apathie – Somnolenz ▪ Speicheln ▪ Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit ▪ Festliegen mit Krampfanfällen <div style="border: 1px dashed black; padding: 5px; display: inline-block; margin-left: 200px;"> immer progressiv und letal </div>
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ post mortem: Histologie, PCR

8. Cervical vertebral malformation (CVM) = Wobbler Syndrom	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ entwicklungsbedingte orthopädische Erkrankung → Kompression RM = zervikale vertebrale stenotische Myelopathie
Symptome	<p><u>spinale Ataxie C1-C5:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ symmetrische Ataxie, Parese + Spastizität - Stolpern, Zehensleifen, Zirkumduktion ▪ reduzierte Propriozeption (Korrekturreaktionen)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signalement: v.a. junge, gut entwickelte Pferde ▪ Klinik ▪ Röntgen ▪ Myelogramm: KM in RM



9. Atlantooccipitale malformation	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kongenitale Missbildung des Os occipitale, Atlas und Axis → Kompression RM (wie Wobbler)
Symptome	<p><u>kurz nach Geburt:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwäche, Inkoordination, Ataxie, Parese, saug-unfähig (aufstehen)
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Röntgen
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ unheilbar → Tod

10. Lymphom	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumore des Lymphgewebes → ausgehend von Lymphozyten ▪ wichtig: auch bei jungen Pferden ▪ primäre Lymphome: zuerst im ZNS ▪ sekundäre Lymphome: Metastasen
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ je nach Lokalisation
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumorzellen im Liquor ▪ CT Thorax + Abdomen → Ausschluss systemischen Lymphoms



11. Osteoarthritis der Facettengelenke	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ degenerative Veränderung der Facettengelenke → ältere Pferde ▪ betroffen: v.a. C5-6, C6-7, C7-Th1
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ eingeschränkte Halsbeweglichkeit, «blockieren», unspez. Lahmheit ▪ wichtige DD zum Wobbler Syndrom

12. Hydrocephalus	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>angeboren</u>: Liquor-Ansammlung im Gehirn, vergrößerte Ventrikel ▪ <u>erworben</u>: Komplikation nach Infektion des Gehirns
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ je nach Ausprägung: verschiedene neurologische Ausfälle - Verhaltensstörungen, Sensibilität ↓, Ataxie, fehlender Saugreflex ▪ angeboren: oft Totgeburten oder Geburtsprobleme
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ infaust

13. Hepatoencephalopathie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hochgradige Lebererkrankung → erhöhte Leberenzyme (NH₃) ▪ Portosystemischer Shunt (selten beim Fohlen) ▪ Hyperammoniämie bei normaler Leberfunktion: GIT-Blutung, idopa.
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bewusstseinsstörungen: Somnolenz – Koma ▪ Verhaltensstörung: aggressiv ▪ Blindheit ▪ Ataxie, zielloses Umherlaufen, Kreiswandern, Kopfpresen ▪ Gähnen, Speichelfluss
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperammoniämie: EDTA-Blut → sofort bestimmen ▪ Leber: Ultraschall, evt. Biopsie, Leberfunktion und -enzyme

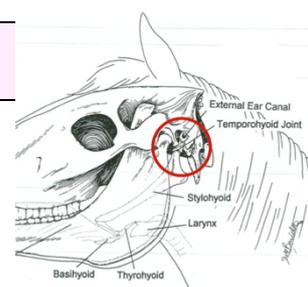
14. Hypoxic ischemic encephalopathie = Dummy Foal Syndrome = Maladjustment Syn.	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ perinatale Hypoxie → ZNS-Dysfunktion z.B. Schweregeburten, KS
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verhaltensstörungen: Krämpfe, zielloses Umherwandern ▪ kein Saugreflex, «bellende» Lautäusserungen ▪ Schwäche, Hypotonie ▪ Dyspnoe, Tachypnoe ▪ Oligurie – Anurie, Diarrhoe, Kolik, Ileus
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik → Blut-US, Bildgebung, etc. meist obB
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ günstig (bei adäquater Therapie)

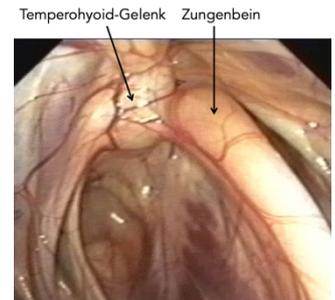
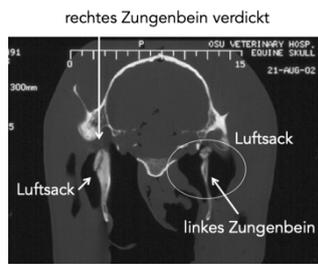
15. Epilepsie	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ wiederholte Krampfanfälle → chronisch neurologischer Zustand (ZNS) ▪ unklare Pathogenese
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ häufig: generalisierte Anfälle, die <u>fokal</u> beginnen ▪ tonisch-klonische Krämpfe mit/ohne Bewusstseinsstörungen ▪ nach Anfall: Desorientierung, Drangwandern ▪ wichtig: Menschen, andere Tiere und Pferd schützen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ausschluss anderer DDs ▪ Bildgebung → strukturelle Veränderungen des Gehirns ▪ EEG → Hinweis auf intrakranielles Problem

16. Zerebelläre Abiotrophie	
Ätiologie	▪ Gendefekt bei Araber → Absterben von bewegungssteuernden NZ
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ grundsätzlich: Symptome einer Kleinhirnläsion → Monate p.p. ▪ Ataxie → Vglm. stärker betroffen ▪ Kopfzittern ▪ verminderter Droh-/Lidreflex
Diagnose	▪ definitive Diagnose: post mortem → Histologie
Prognose	▪ keine reiterliche Nutzung (Gefahr), keine Therapie → Euthanasie

17. Otitis media / interna	
Ätiologie	▪ Bakterien → hämatogen, via Luftsack, nach Otitis externa
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ peripheres Vestibulärsyndrom ▪ Kopfschütteln, Kratzen, Taubheit (N. vestibulocochlearis, VIII), ▪ Sekretansammlung, Umfangsvermehrung, Schmerz bei Fressen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Blut: Entzündungsparameter ▪ Röntgen/CT: evt. knöcherne Veränderungen ▪ Luftsackendoskopie
Wichtig	▪ Komplikation: THO

18. Temporohyoid Osteoarthropathie (THO)	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ➢ altersbedingte, degenerative Veränderungen evt. Otitis media/interna oder hämatogene Infektion ➢ Arthrose/Arthritis des Temporohyoid Gelenks ➢ Fusion des Gelenkes (Ankylose) ➢ Stressfraktur + Schädigung Vestibulärsystems (v.a. VIII, VII)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frühstadium: Kopfschütteln, Kau-/Fresstörungen ▪ Stressfrakturen: akutes eins. Vestibulärsyndrom, Fazialislähmung
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vestibulärsyndrom +/-Fazialislähmung (VII) ▪ Luftsackendoskopie ▪ Röntgen, evt. CT





Schwellung am Gelenk →

19. Horner Syndrom

- Ätiologie** ▪ Ausfall des **Sympathikus**
- Symptome** ▪ Ptose, Miose, Enophthalmus
 ▪ Schwitzen bis zur Läsion (pferdespezifisch!) → hier mediastinal



Druse

- Erreger** ▪ *Streptococcus equi ssp. equi*
 ▪ **hochansteckend** → betrifft ganze Herde
 ▪ Übertragung: Tröpfcheninfektion
- Symptome** ▪ v.a. **junge** Pferde
 ▪ hohes **Fieber** → 1. Symptom → **Isolation**
 ▪ Lymphadenopathie (Abszedierung der LK), Rhinitis
 ▪ Pharyngitis: gestreckte Kopf-Hals-Haltung, Dysphagie, Dyspnoe
- Diagnose** ▪ Erregernachweis: PCR → Lymphknoten, Nasen-/Luftsackspülprobe
- Komplikation** ▪ Horner, VII, IX, X, XI, XII

Luftsackmykose = Pilzbeläge auf Schleimhaut der Luftsäcke

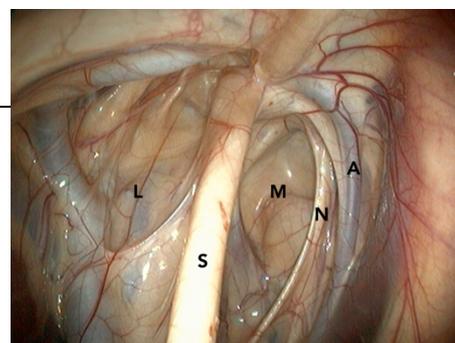
- Komplikationen** ▪ Erosion von Schleimhaut und Gefäßen (A. carotis interna)
 ▪ Schädigung der Nerven: Horner, VII, IX, X, XI, XII

- Lokalisation** ▪ Luftsackdach, **medial**

- Symptome** ▪ **blutiger Nasenausfluss**
 ▪ Dysphagie
 ▪ Nervenschädigung



- Diagnose** ▪ Klinik
 ▪ **Endoskopie**



L: laterale Bucht (kleiner)
 M: mediale Bucht
 S: Stylohyoid
 A: A. carotis interna
 N: Hirnnerven IX - XII

20. Facialislähmung	
Ätiologie	▪ Trauma, Seitenlage (Anästhesie), Maulgatter Zahnextraktion
Innervation	▪ motorisch mimische Muskulatur
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hängende Lippe, Nüstern und Ohr ▪ Lähmung Augenlid, verringerte Tränenproduktion
Diagnose	▪ Klinik
Prognose	▪ Wiederherstellung der Nervenfunktion möglich



21. Femoralislähmung	
Ätiologie	▪ Fraktur, lange Rückenlage (Anästhesie)
Innervation	▪ Hüftbeuger und Kniestrecker (M. quadriceps femoris)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>unilateral</u>: einknicken bei Belastung, Lahmheit in Bewegung ▪ <u>bilateral</u>: festliegen o. geduckte Haltung



22. Radialislähmung	
Ätiologie	▪ Trauma, Hyperextension / Abduktion Gln, Seitenlage (Anästhesie)
Innervation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Flexoren der Schulter ▪ Extensoren Ellbogen, Karpus distale Gliedmasse
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schultergelenk gestreckt, Ellbogen hängt ▪ Karpalgelenk lgr. gebeugt, Fesselgelenk stark gebeugt
Diagnose	▪ typische Haltung (gilt auch für Femoralis + Sweeney)



23. Suprascapularislähmung = Sweeney Syndrom	
Ätiologie	▪ Trauma, Stolpern im Galopp → Dehnung / Quetschung
Innervation	▪ M. supraspinatus und M. infraspinatus → stützen Schulter lat.
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Typ I</u>: Heilung ▪ <u>Typ II</u>: Atrophie → Sweeney Syndrom: Abplatten der Schulter lat.



24. Botulismus	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Clostridium botulinum</i> Neurotoxin → stärkstes Gift ▪ hemmt ACh-Ausschüttung an motorischen Endplatten
Formen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Futterkontamination (Toxin) → häufigste Form ▪ Toxikoinfektiose Form (Erreger, Sporen) → Fohlen ▪ Wundbotulismus (Erreger, Sporen) → selten
Symptome	<p><u>Inhibition Parasympathikus + Skelettmuskulatur:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ verminderter Tonus von Augenlidern, Zunge und Schweif ▪ generalisierte Schwäche, Muskelzittern ▪ Tod durch Lähmung der Atemmuskulatur
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verdacht anhand Klinik → Toxinnachweis (Serum, Kot, Futter)



25. Tetanus	
Ätiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Clostridium Tetani</i> Toxin ▪ blockiert inhibitorische Interneuronen (Renshaw) im RM
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sägebockstellung, Ohren steif nach hinten, weggestreckter Schweif ▪ Trismus, Hypersalivation, Dysphagie, Enophthalmus, Nickhautvorfall ▪ Tod durch Spasmus der Atemmuskulatur
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese (fehlende Impfung), Klinik

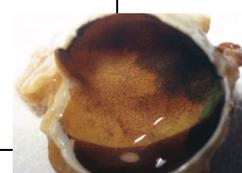


26. Grass sickness (equine Dysautonomie)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ degenerative Polyneuropathie, Ätiologie unklar ▪ v.a. gut genährte, junge Pferde (3-9J) mit Weidezugang → meist im Frühjahr nach Kälteperioden
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>akut</u>: Hypersalivation, Dysphagie, Tachykardie, Kolik, Fieber, Ptosis ▪ <u>subakut</u>: weniger dramatisch, Abmagerung ▪ <u>chronisch</u>: Abmagerung, Inappetenz, klammer Gang
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnese, Klinik ▪ Probelaparotomie → Ileumbiopsie (Neuropathie sichtbar)

27. Cauda equina syndrome (Polyneuritis equi)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathogenese unklar (primäre Immunbedingte, Virusinfektion)
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>akut</u>: Hyperästhesie im Perineal- und Kopfbereich ▪ <u>chronisch</u>: Hypoästhesie im Perinealbereich, After-/Schweif-/Blasenlähmung, Penisparalyse, Harnträufeln mit Dermatitis
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Klinik ▪ Liquor: evt. erhöhtes Protein, mononukleäre Pleozytose ▪ definitive Diagnose post mortem



28. Equine Motor Neuron Disease (EMND)	
Wesen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ neurodegenerative Erkrankung (oxidative Schädigung der Neurone) ▪ Vitamin E-Mangel, ev. andere Faktoren (Eisen-/Kupfer-Überschuss) ▪ <u>typischer Vorbericht</u>: Stallhaltung, kein Zugang zu frischem Gras für > 1 Jahr, keine Vitamin-/Mineralstoff-Supplementierung
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Muskelzittern, Muskelatrophien, Trippeln mit Hgln, Kopftiefhaltung, Schwitzen, liegen oft, evt. schwarzer Zahnbelag ▪ <u>typisch</u>: keine / wenig Ataxie, evt. langsame Bewegungen
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Labor</u>: lgr. Erhöhung CK und AST + tiefe Vitamin E-Konz. ▪ <u>Augen</u>: Pigmentretinopathie (braun-schwarze Pigmentierung) ▪ Muskelbiopsien (am Hals, Schweif)



Harnapparat

Untersuchungsgang

1. Signalement + Anamnese
2. Allgemeine Untersuchung
3. Klinische Untersuchung des Harnapparats
 - Adspektion und Palpation
 - Transrektale Untersuchung
4. weiterführende Untersuchungen

1. Anamnese

- **Problem:** Beginn, Verlauf, Symptome
- **Harn:** Farbe, Blutbeimengung, Harnvolumen (PU/PD)
- **Harnabsatz:** Stellung, Strahl oder Inkontinenz, mehrere Versuche nötig
- Koliksymptome? → Kolikanamnese
- Wasseraufnahme (PU/PD)
- Gewichtsverlust
- Exposition gegenüber Toxinen / Medikamente
- Erkrankung anderer Tiere
- Vorbehandlung?
- Prophylaxen: Impfung, Entwurmung

2. Klinische Allgemeinuntersuchung

3. Klinische Untersuchung

1. Adspektion und Palpation

Wallach / Hengst

- **Adspektion:** Penis, Präputium und Urethra-Mündung
- **unter Sedation:** Untersuchung von Penis und Präputium
- **pathologisch:** Schwellung, Wunden, Ausfluss, Smegmaobstruktionen, Neoplasie

Stute

- **Adspektion:** Vulva, Zwischenschenkelspalt und Hinterbeine
- **Sedation:** oft nicht nötig
- **pathologisch:** Urovagina, Dermatitis an Hinterbeine / Zwischenschenkelspalt → Harnabsatzprobleme

2. Harnabsatzstellung und Harnabsatz

Wallach / Hengst

- **breitbeinig** → Vgln. nach vorn und Hgln. nach hinten gestellt
- Einnahme der Harnabsatzstellung dauert **einige** Sekunden
- **Stimulation Harnabsatz:** Box mit frischer Einstreu oder durchlaufendes Wasser



Stute

- Hintergliedmassen werden **breit** und **nach hinten gestellt**
- Einnahme der Harnabsatzstellung **schneller** und weniger auffällig

3. Harn

- **physiologisch:** gelb, trüb und fadenziehend, aromatisch
- **Harnmenge:** 3 – 14l / Tag 500kg
- **Harnabsatz:** 5-7x / Tag
- **pathologisch:** Blut, rotbrauner Harn (Hämoglobin / Myoglobin)



4. Transrektale Untersuchung

Blase

- je nach **Füllungsgrad:** mehr oder weniger gut palpierbar
- **Beurteilung:** Füllungsgrad, Dicke der Blasenwand, Fremdkörper (Blasensteine)

Ureteren

- in physiologischem Zustand → **nicht palpierbar**
- **palpierbar**: hochgradig dilatiert

Niere

- **palpierbar**: nur **kaudaler linker Nierenpol**
- **physiologisch**: derbe, unnachgiebige, unregelmässige, glatte Oberfläche
- **pathologisch**: Schmerzhaftigkeit, Umfangsvermehrung, Schrumpfung, Konsistenzänderung

Urethra

- **männlichen Tiere**: z.T. palpierbar am Beckenboden
- **weibliche Tiere**: Urethra-Öffnung unmittelbar kaudal des Hymenalringes ventral

4. Weiterführende Untersuchung

Harngewinnung

1. Spontanharn
2. Katheterharn
3. Zystozentese: nur beim **Fohlen** (Adult → Blase transabdominal nicht zugänglich)
4. Medikamentell → Furosemid (nicht für Elektrolyt und spez. Gewicht geeignet)

1. Spontanharn

- **Vorteil**: Gewinnung ohne Risiko, auch durch Besitzer möglich
- **Nachteil**: Kontamination durch Bakterien erschwert Interpretation
- **am besten**: Mittelstrahl

2. Katheterisierung zur Harngewinnung

- **Indikation**: bakteriologische Untersuchung, Prüfung der Durchgängigkeit
- **Gefahr**: Kontamination der Harnröhre mit Bakterien, Trauma der Urethra

männliche Tiere:

- **Sedierung:** immer notwendig um den Penis ausreichend zu relaxieren
- Waschen und Desinfektion der Glans Penis
- **Aseptische Katheterisierung:** steriler Harnkatheter + sterile Handschuhe
- Katheterspitze mit sterilem Gleitgel versehen
- fassen des Penis mit einer Hand, Einführen des Katheters mit der anderen
→ über eine Länge von 60 cm
- **Engstelle:** Arcus ischiadicus → Widerstand

Stuten:

- Sedierung **nicht** notwendig
- im Untersuchungsstand
- Schweif bandagieren
- Perineum waschen und desinfizieren
- **Aseptische Katheterisierung:** steriler Harnkatheter + sterile Handschuhe
- Katheterspitze mit sterilem Gleitgel versehen
- Aufsuchen der Urethraöffnung mit einer Hand
 - ca. 10 cm in der Vagina, ventral und kaudal des Hymenalringes
 - Finger vorsichtig an Eingang der Urethra legen um den Katheter zu leiten
- Einführen des Katheters mit der anderen Hand → ventral entlang Fingers
- Einführen **ohne** Widerstand

2. Laboruntersuchung des Harns

→ muss innert **20 min** erfolgen oder bei **max. 5° C** gelagert werden (schnelle Degeneration der Leukozyten und Veränderung der Bakterienflora)

1. Initiale Harnuntersuchung
2. chemische Untersuchung – Nierenfunktion
3. Harnzytologie
4. bakteriologische Untersuchung von Katheterharn

1. Initiale Harnuntersuchung

- spezifisches Gewicht: 1020 – 1040
- **Dipstick Analyse:** pH 7.5–8.5, Proteingehalt (0), Blut (-), Bilirubin (-), Glukose (-)

2. Chemische Untersuchung – Nierenfunktion

- Analyse von Elektrolyten (Ca, P, K, Cl, Na)
- Kreatinin

3. Harnzytologie

- **physiologisch:** 0-1 Erythrozyten, 0-1 Leukozyten, Ca-Kristalle
- **pathologisch:** abnorme Zellen, Bakterien, Leukozyten, Erys, Proteinzyylinder

4. Bakteriologische Untersuchung von Katheterharn

- **physiologisch:** kein Keimwachstum vorhanden
- **pathologisch:** Keimwachstum vorhanden → Differenzierung des Keimes

1. Weitere Laboruntersuchungen

- **vollständiger Blutstatus:** rotes Blutbild, Entzündungswerte, Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte
- **Säure-Basen-Haushalt:** venöses Blutgas

4. Endoskopie der Harnwege

- **Indikation:** Urolithiasis, Entzündung Urethra / Blase, Neoplasie Urethra / Blase, Visualisierung der Urinsekretion aus den Ureteren, Biopsieprobe der Blase unter Sichtkontrolle

Technik:

- wie bei Katheterisierung der Harnröhre
- Blase ist wenig mit Urin gefüllt → mit wenig Luft füllen

physiologisch:

- **Blasenschleimhaut:** rosa, einheitlich
- aus Ureteren (dorsal vom Blaseneingang) wird wechselweise Urin sezerniert

5. Sonographische Untersuchung

Blase

→ transrektal

- **Indikation:** Blasensteine, Neoplasien, Perforation der Blasenwand

Ureteren

→ transrektal

- schwierig und nur unter **pathologischen Bedingungen** auffindbar

Niere

→ i.d.R. transkutan (transrektal → nur linker Nierenpol ersichtlich)

- **Beurteilung:** Grösse, Kontur, Nierenbecken, Nierenkortex, Nierenmark

6. Nierenbiopsie

- **Indikation:** gezielte Differentialdiagnostik von Nierenerkrankungen
- **cave:** vorher immer Gerinnungsstatus überprüfen → grosse Gefahr von renalen und perirenenalen Blutungen
- «Blinde» oder **ultraschallgeleitete** Technik
 - Blinde: wird bei uns nicht mehr gemacht → grösseres Risiko

Zusammenfassung

1. Anamnese
2. Allgemeine klinische Untersuchung
3. Klinische Untersuchung des Harnapparates
 - Adspektion und Palpation
 - Harnabsatzstellung und Harnabsatz
 - Harn
 - Transrektale Untersuchung
4. Weiterführende Untersuchungen
 - Harngewinnung
 - o Spontanharn
 - o Katheterisierung zur Harngewinnung
 - Laboruntersuchung des Harnes
 - o Initiale Harnuntersuchung
 - o Chemische Untersuchung
 - o Harnzytologie
 - o Bakteriologische Untersuchung von Katheterharn
 - Weitere Laboruntersuchungen
 - Endoskopie der Harnwege
 - Sonographische Untersuchung
 - Nierenbiopsie

Endokrinologie

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 (TNF α , 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)

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//4

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

- wenige 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:
 - Hämoperitoneum
 - Hyperlaktatämie
- Messung Katecholamine im Urin → geht zu lange (Pferde sterben vorher)

Therapie

- **keine** → werden euthanasiert