



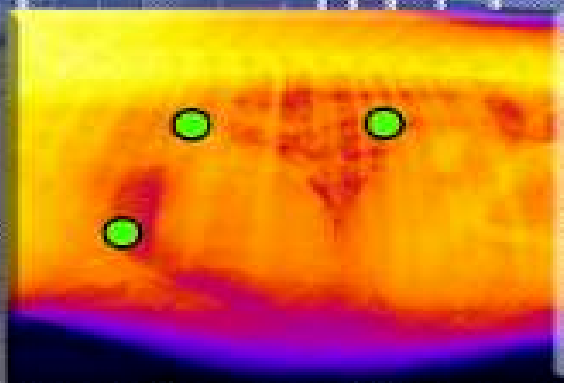
Wissenschaft für
die Praxis

Deutsche Gesellschaft für Kleintiermedizin
- Fachgruppe der DVG -

Arbeitstagung

vom 25. bis 27. April 2008 in Wiesloch
+ Industrieausstellung

WIESLOCH



Was ist es, wenn es
nicht das Herz ist?
Krankheiten der
Atemwege bei Hund
und Katze



Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V.
German Veterinary Medical Society

Arbeitstagung der

Deutschen Gesellschaft für Kleintiermedizin

**Fachgruppe der Deutschen Veterinärmedizinischen
Gesellschaft**

Deutsche Gruppe der WSAVA

Fachgruppenleiter
Stellvertreter
1. Vorsitzender
2. Vorsitzender

Dr. Friedrich E. Röcken, Schleswig
Prof. Dr. Andreas Moritz, Gießen
Prof. Dr. Martin Kramer, Gießen
Dr. Rafael Nickel, Ph.D., Norderstedt

Organisation

Dr. Michael Deinert
Tierklinik Am Sandpfad Dr. Walla und Partner
Ludwig-Wagner-Str. 31
69168 Wiesloch
und
CSM, Congress & Seminar Management
Industriestr. 35
82194 Gröbenzell

Wiesloch 25. – 27. April 2008
Im Palatin Wiesloch Tagungszentrum

Verlag der
DVG Service GmbH
Frankfurter Str. 89 · 35392 Gießen

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-939902-65-2

Anmerkung: Für die Herstellung des Tagungsberichtes wurden die von den Referenten eingesandten Original-Manuskripte verwendet, worauf die möglicherweise unterschiedliche Druckausgabe oder Fehler zurückzuführen sind.

Inhaltsverzeichnis

SEITE

MORITZ, A., S. SCHMITZ (Gießen):	5
Der respiratorisch auffällige Patient – Einleitende klinische Übersicht –	
SCHNAPPER, A. (Hannover):	17
Spezielle Anatomie der oberen Atemwege bei Hund und Katze	
WHITE, D. (Newmarket/Großbritannien):	21
Airway Diseases – 1. Laryngeal Paralysis in Dogs	
MORITZ, A. (Gießen):	53
Trachealkollaps und Bronchiomalazie	
SCHULZ, B. (München):	63
Neues zum Katzenschnupfenkomplex	
DEINERT, M. (Wiesloch):	71
Häufige Krankheiten der Nase	
WHITE, D. (Newmarket/Großbritannien):	81
Airway Diseases – 2. The Brachycephalic Airway Obstruction Syndrome in Dogs	
SCHNAPPER, A. (Hannover):	93
Spezielle Anatomie von Lunge, Brusthöhle und Zwerchfell bei Hund und Katze	
DECLUE, A. E. (Columbia/USA):	97
Bronchiectasis, Bulla and Ciliary Dyskinesia (Pulmonary Structural/ Functional Airway Abnormalities)	
DECLUE, A. E. (Columbia/USA):	103
Idiopathic Pulmonary Fibrosis	
DECLUE, A. E. (Columbia/USA):	107
Chronic Bronchitis in Dogs	

SCHULZ, B. (München):	111
Felines Asthma	
SCHULZ, B. (München):	121
Infektiöse Lungenkrankheiten bei Hund und Katze	
BARUTZKI, D. (Freiburg):	131
Parasitäre Ursachen für Husten beim Hund	
SCHMITZ, S., A. MORITZ (Gießen):	139
Husten und Lungenveränderungen durch Dysphagie und GIT-Krankheiten	
NITZL, D. (Zürich/Schweiz):	149
Lungenkrankheiten im CT	
WHITE, D. (Newmarket/Großbritannien):	157
Airway Diseases – 3. Chylothorax	
STORZ, K. (Heidelberg):	165
Chylothorax beim Menschen	
PERK, A. (Wiesloch):	171
Das Lungentrauma	
KESSLER, M. (Hofheim):	179
Tumoren der Nasenhöhle und Lunge bei Hunden und Katzen	
BESSMANN, K. (Hofheim):	187
Herzbefunde bei Atemwegskrankheiten	
HAßDENTEUFEL, E., J.-G. KRESKEN, M. SCHNEIDER (Gießen, Duisburg):	195
Die Bedeutung von BNP in der kardiologisch/pulmonalen Diagnostik	

DER RESPIRATORISCH AUFFÄLLIGE PATIENT
- EINLEITENDE KLINISCHE ÜBERSICHT -

A. Moritz und S. Schmitz

Stridor Husten, Hecheln, Dyspnoe, Tachypnoe sind Leitsymptome für Erkrankungen der Atemwege bei Hund und Katze. Zur Differenzierung der Lokalisation und der Art der Erkrankung ist die klinische Untersuchung nach der Erfassung des Signalelements und der Anamnese von herausragender Bedeutung.

Stridor: unter Stidores = Atemgeräusche versteht man abnorm laute Geräusche, die bei der Atmung dann entstehen, wenn sich die Geschwindigkeit der Atemluft bedingt durch partielle funktionelle Obstruktionen der Atemwege erhöht, Turbulenzen auftreten und das betroffene Gewebe in Schwingungen versetzt wird. Das Geräusch ist typisch für die Lokalisation der Verengung. Je nach dem Ausmaß der Obstruktion kann eine Atembehinderung - erschwerte Atmung - Dyspnoe (meist inspiratorisch) daraus resultieren. Die weiter sich erhöhende Aktivität der Atemmuskulatur in Verbindung mit entzündlichen oder ödematösen Schwellungen des betroffenen Gewebes münden in einem Circulus vitiosus, der lebensbedrohlich werden kann. Kritisch sind Patienten mit inspiratorischer Dyspnoe und Zyanose. In Tabelle 1 sind die Stridores mit ihren Klangcharakteren und deren möglichen Ursachen sowie häufig betroffene Hunderassen in Übersicht aufgelistet (modifiziert nach Van Haagen, 1999).

Tabelle 1: Stridores: Klangcharakter, Ursache, Auftreten

Stridor	Klangcharakter	Ursache / Auftreten
Stridor nasalis	Schniefen	- Verengung der Nasenflügel, - Obstruktionen der Nasenhöhle (ein-, beidseitig), brachycephale Hd - Rhinitis, - Fremdkörper, - Granulom, - Tumor
Stridor pharyngealis	Schnarchen	- Pharyngeale Obstruktion, ödematisiertes, erschlafftes oder zu langes Gaumensegel: brachycephale Hunderassen !, - Akromegalie, - neuromuskuläre Dysfunktion: Myasthenia gravis, Erkrankungen des Hirnstammes, Polyneuropathien, Polymyopathien, Hypothyreose - vergrößerte Tonsillen (Hyperplasie, Neoplasie)
Stridor laryngealis	Pfeifen	- Larynxparalyse: betroffene Rassen: <u>angeboren</u> (Rüden): Bouvier des Flandres, Sibirischer Husky (-Mischlinge), Dalmatiner, <u>erworben</u> : große Hunderassen: Bernhardiner, Neufundländer, auch Irish Setter, Labrador und Golden Retriever, Rottweiler. - Vorgefallene Stimmtaschenschleimhaut, - Larynxspasmus (Katze), Larynxödem
Stridor trachealis	Brummen	- Trachealkollaps: Miniatur-Rassen: Yorkshire- Terrier, Chihuahua, Zwergspitz, Zwergschnauzer, Malteser u.a., - Fremdkörper, - Trachea-Abriß (Katze, Trauma), - Tumor, - Tracheahypoplasie (engl. Bulldogge) - Extraluminale Kompression

Husten

Unter Husten versteht man eine plötzliche, kraftvolle, meist mit einem lauten Geräusch verbundene Expiration durch die Glottis. (Niesen: durch die Nase). Ausgelöst wird dieser kraftvolle Schutzreflex durch eine Reizung der afferenten Fasern des pharyngealen Astes des Nervus glossopharyngeus (Nasopharynx) oder sensorischen Rezeptoren des Nervus vagus in Larynx, Trachea, großen und einigen kleinen Bronchien. Erkrankungen der Pleura, des Pericards, des Diaphragmas, der Nase und der Nasennebenhöhlen führen seltener zu Husten. Klinisch wird der Husten nach Auslösbarkeit, Häufigkeit, Intensität, Klangcharakter und Expektorationszeitlichem Auftreten (Tag oder Nacht) beurteilt. Ein lauter, kraftvoller Husten spricht für eine Ursache im oberen Atemtrakt, ein leiser, kraftloser (manchmal kaum zu identifizierender) Husten dagegen für eine (alveoläre) Lungenerkrankung. Beim „Rückwärtsniesen“ handelt es sich um eine anfallsartige, mit lauten Geräuschen verbundene Inspiration und Expiration ohne die für Husten oder Niesen charakteristische

kraftvolle Expiration. Ursachen hierfür sind Reizungen (entzündlich, allergisch, Fremdkörper) im Nasopharynx.

In der Tabelle 2 sind die Ursachen des Hustens und in Tabelle 3 mögliche Differentialdiagnosen anhand der klinischen Beurteilung aufgelistet (modifiziert nach Ettinger, 2000).

Tabelle 2: Husten, Ursachen bei Hund und Katze

Art der Erkrankung	Ursache
Entzündlich	<ul style="list-style-type: none"> - Pharyngitis, - Tonsillitis, - Tracheobronchitis, - chronische Bronchitis, - Bronchiektasie, - Pneumonie, - Granulome, - Abszesse, - Lungenfibrose, - Trachealkollaps, - Ln-Vergrößerung (Hilus), - sekundär nach Dysphagie, - Inhalation / Aspiration. - <u>allergisch</u>: - bronchiales Asthma, - eosinophile Pneumonitis, - eosinophile pulmonäre Granulome, - eosinophile Lungeninfiltrate, - Sinusitis (?), „Rückwärtsniesen“ - <u>parasitär</u>: - Larva migrans viszeralis, - Filaroides osleri (Lungenwurm), - Aelurostrongylus (Ktz), - Paragonimus kellicotti (Hd, Ktz), - Dirofilaria immitis (Hd, Ktz), - Pneumozystis, - Capillaria aerophilia (Hd, Ktz), - Crenosoma vulpis (Hd), - Filaroides milksi (Hd)
Tumorös	<ul style="list-style-type: none"> - Primäre Lungentumoren (ältere Tiere) - Mediastinale Tumoren, - Lungenmetastasen, - Tracheale, laryngeale Tumoren, - Tumoren v. Rippen, Sternum, Muskeln, - Malignes Lymphom
Kardiovaskulär	<ul style="list-style-type: none"> - Linksherzinsuffizienz, - Herzvergrößerung (besonders linker Vorhof), - Lungenthrombembolie, - Lungenödem (vaskulär bedingt)
Traumatische und physikalische Reizung	<ul style="list-style-type: none"> - Fremdkörper (ösophageal, tracheal), - reizende Gase, - Trauma, - Trachealkollaps, - Tracheahypoplasie, - Hepatomegalie, - Aspiration / Inhalation von flüssigen oder festen Substanzen

Tabelle 3: Art des Hustens und mögliche Differentialdiagnosen

Art des Hustens	Differentialdiagnosen
Nächtlich	- Herzerkrankungen (initial), - psychogen, - Lungenödem, - Trachealkollaps
Tagsüber	- Allergie, - chronische Bronchitis, - Entzündungen: infektiös, neoplastisch, parasitär
Feucht	- Allergie (mit Flüssigkeit), - parasitär, - Pneumonie, - Lungenödem (kardial, pulmonal, vaskulär), - Lungenembolie, - sekundär nach Ösophagusdilatation und Dysfunktion
Trocken	- Bronchitis, - Herzvergrößerung (nicht Herzinsuffizienz) - Erkrankungen des Lungenparenchyms, „goose honk cough“ : - Bronchialkollaps, - Trachealkollaps, - Segmentale Tracheaverletzung, - Allergie (meisten Fälle), - Neoplasie, - Fremdkörper in der Lunge, - Tonsillitis, - Pharyngitis, - Tracheale Irritation, - Tracheitis
Produktiv	- Chronische Bronchitis / Bronchiektasie, - <u>Hämoptoe</u> : - Koagulopathie, - Fremdkörper (Ösophagus, Trachea), - Granulome (Aspergillose), - Neoplasie, - Parasiten, - Lungenthrombembolie, - schwere Tracheobronchitis - <u>Pneumonie</u> : - Allergie, - Fremdkörper, Infektionen. - Inhalation / Aspiration, Lungenödem, - sekundär nach Ösophagusdilatation, -dysfunktion
Nicht-produktiv	- Bronchitis, - Herzerkrankungen (initial), - Lymphadenopathie, - nicht-infektiöse Lungenerkrankungen, - Tracheitis

Dyspnoe

ist definiert als Atemnot oder erschwerte Atmung und muss klinisch von einer reinen **Tachypnoe** (beschleunigte Atmung) unterschieden werden. **Hecheln** ist beim Hund ein physiologischer Mechanismus zur Wärmeregulation, kann aber auch Hinweise auf eine zugrunde liegende Erkrankung (Schwäche der Atemmuskulatur z.B. beim Vorliegen eines Hyperadrenokortizismus) geben. Bei der Katze dagegen ist Hecheln oder Maulatmung immer ein Anzeichen hochgradiger Atemnot und es müssen sofort Maßnahmen zur Stabilisierung des Patienten (z.B. Sauerstoffgabe) ergriffen werden, um im Anschluss schnellstmöglich bei minimalem Stress für das Tier die Ursache der Atemnot zu beheben.

Pathophysiologie

Pathophysiologisch liegt der Dyspnoe häufig eine Sauerstoffunterversorgung des Organismus zugrunde. Die **Hypoxie** wird von peripheren Chemorezeptoren in den Carotiden und der Aorta wahrgenommen. Auch eine *Hyperkapnie* oder *Azidämie* kann Auslöser von Dys- oder Tachypnoe sein. Diese Veränderungen werden direkt vom Atemzentrum detektiert; der Körper versucht durch eine vertiefte und/ oder beschleunigte Atmung einen Ausgleich zu schaffen.

Anhand der genauen Beobachtung des Patienten ist in vielen Fällen eine nähere Klassifizierung der Dyspnoe möglich. Dadurch kann häufig schon – ganz ohne den Patienten durch Manipulationen und Untersuchungen weiter stressen zu müssen – ein Verdacht über die mögliche Lokalisation der Erkrankung und damit die Ursache geäußert werden.

Inspiratorische Dyspnoe:

Eine reine inspiratorische Dyspnoe kommt bei Erkrankungen der oberen Atemwege vor. Dabei ist die Phase der Inspiration verlängert, die Atemfrequenz dementsprechend normal bis sehr langsam.

Expiratorische Dyspnoe:

Eine reine expiratorische Dyspnoe kommt bei Kleintieren selten vor und kann Hinweis auf eine verminderte Elastizität des Lungenparenchyms geben.

Eine Ausnahme ist das feline Asthma, hier werden häufig expiratorische, aber auch gemischte und restriktive Atemmuster gefunden.

Gemischte Dyspnoe:

Die gemischte Dyspnoe kommt in der Kleintiermedizin am häufigsten vor und gibt Hinweise auf eine Erkrankung des Lungenparenchyms oder der unteren luftführenden Wege (Bronchien, Bronchiolen). Der Gasaustausch ist hier durch eine größere Diffusionsstrecke in den Alveolen vermindert. Dies kann bei Blutungen, Ödemen (cardiogen, toxisch, neurogen, traumatisch), Infiltrationen mit neoplastischen oder entzündlichen Zellen sowie bei Lungewurmbefall vorkommen. Eine wahrscheinlich unterdiagnostizierte Erkrankung, die zu schwerer gemischter Dyspnoe bei röntgenologisch meist unauffälliger Lunge führt, ist die pulmonale Thromboembolie (PTE)

Restriktives Atemmuster:

Veränderungen im Pleuralspalt (Thoraxerguss, Pneumothorax, mediastinale Massen) vermindern die aktive Lungenoberfläche und führen zu einem restriktiven Atemmuster. Damit ist eine schnelle, häufig oberflächliche Atmung mit verkürzter Expiration gemeint. Hierbei ist initial häufig die Auskultation hilfreich. Ist eine Dämpfung des Lungenfeldes festzustellen, kann eine diagnostische Thorakozentese (mit einem kleinen Butterfly o.ä.) gerechtfertigt sein, um den Patienten zu stabilisieren (Luft oder Flüssigkeit ablassen), bevor weitere Maßnahmen (wie Röntgenbilder etc.) durchgeführt werden können.

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. A. Moritz, Dr. S. Schmitz
Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere
Justus-Liebig-Universität Giessen
Frankfurter Str. 126
35392 Giessen

SPEZIELLE ANATOMIE DER OBEREN ATEMWEGE BEI HUND UND KATZE

A. Schnapper

Nasenhöhle: Bei Hund und Katze wird die Nasenhöhle fast vollständig von den Nasenmuscheln ausgefüllt, so dass die dazwischen liegenden Nasengänge sehr eng sind. Alle drei Nasenmuscheln reichen sehr weit rostral. Insbesondere die mittlere und die ventrale Nasenmuschel sind stark verzweigt und faltenreich. Beim Hund befindet sich die große ventrale Nasenmuschel in der rostralen Hälfte der Nasenhöhle, bei der Katze ist sie wesentlich kleiner und wird von der großen mittleren Nasenmuschel überdeckt. Der Nasengrund wird darüber hinaus von den Siebbeinmuskeln ausgefüllt.

Der zwischen ventraler Nasenmuschel und Gaumen gelegene ventrale Nasengang (Atmungsgang) ist beim Hund der geräumigste Nasengang, bei der Katze engen ihn zwei in seiner Wand befindliche Schwellkörper erheblich ein. Auf Höhe des 4. Prämolaren wird die Nasenhöhle von der Bodenplatte des Siebbeins in den dorsalen Nasengrund und den ventralen Meatus nasopharyngeus unterteilt. Dieser stellt die Verbindung zwischen dem ventralen Nasengang und dem Nasenrachen her.

Nasennebenhöhlen: Bei Hund und Katze sind die Stirnhöhle (Sinus frontalis) und die Kieferbucht (Recessus maxillaris) sowie zusätzlich nur bei der Katze die Keilbeinhöhle (Sinus sphenoidalis) ausgebildet.

Der paarige Sinus frontalis umgibt dorsal und medial Teile der Orbita. Während sich der Sinus frontalis jeder Seite bei der Katze einheitlich darstellt, ist er beim Hund in drei

vollständig getrennte Abteilungen gegliedert, die alle eigenen Zugänge über die Sieb-
beingänge besitzen.

Rostroventral des medialen Augenwinkels befindet sich der Recessus maxillaris. Er
beherbergt die laterale Nasendrüse. Sein Zugang vom mittleren Nasengang aus wird
bei der Katze von einem Fortsatz der dorsalen Nasenmuschel, dem Processus
uncinatus, verdeckt; beim Hund ragt dieser sogar in die Kieferbucht hinein.

Die Keilbeinhöhle der Katze pneumatisiert das gesamte Os praesphenoidale und ist
somit relativ groß. Sie weist enge Lagebeziehungen zum Nervus opticus auf.

Larynx: Die Kehlkopfknorpel (Kehldeckel, Aryknorpel, Keilknorpel (fehlt der Katze),
Schildknorpel und Ringknorpel) stützen die von ihnen umgebene Kehlkopfhöhle und
sorgen durch ihre beweglichen Verbindungen für deren Erweiterung und Verengung bei
der Atmung bzw. Stimmbildung.

Die Kehlkopfhöhle (Cavum laryngis) besteht aus drei hintereinander gelegenen
Abschnitten: rostral der weite Vorhof (Vestibulum laryngis), der enge mittlere
Kehlkopfraum (Glottis) und kaudal der sich weit zur Trachea öffnende Ausgangsraum
(Cavum infraglotticum). Die Glottis wird rostral von der Vorhoffalte (Plica vestibularis)
und kaudal von der Stimmfalte (Plica vocalis) begrenzt. Beim Hund enthält die
Vorhoffalte den Keilknorpel, das Lig. vestibulare und den M. ventricularis. Die Stimmfalte
wird vom Lig. vocale und M. vocalis gebildet. Letzterer beeinflusst die Spannung und
Dicke der Stimmfalte. Zwischen beiden Schleimhautfalten buchtet sich die seitliche
Kehlkopftasche aus. Bei der Katze ist die Glottis dagegen wesentlich einfacher gestaltet.
Ihre Plica vestibularis stellt nur eine einfache Schleimhautfalte und das Stimmband nur
eine Vorwölbung dar. Auch die seitliche Kehlkopftasche fehlt.

PD Dr. Anke Schnapper

Fachtierärztin für Anatomie

Anatomisches Institut, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Bischofsholer Damm 15, 30173 Hannover

E-Mail: Anke.Schnapper@tiho-hannover.de

AIRWAY DISEASES

Professor D. White

1. Laryngeal paralysis

2. The brachycephalic airway obstruction syndrome
3. Chylothorax

BVetMed PhD DSAS DVR
Diplomate, ACVS Diplomate, ECVS
European, ACVS & RCVS Specialist in Small Animal Surgery
RCVS Specialist in Veterinary Oncology

Dick White Referrals
The Six Mile Bottom Specialist Veterinary Centre
London Road
SIX MILE BOTTOM
Newmarket, CB8 0UH

Tel: 44 1638 572012

Email: dw@dickwhitereferrals.com

I: Laryngeal Paralysis

Anatomic structure

The larynx is a semi-rigid fibro-elastic cylinder separating the upper and lower respiratory tracts, the structural basis of which are three major and two smaller hyaline cartilages. The larger cartilages include the spoon-shaped epiglottis positioned most rostrally, behind which are found the horseshoe-shaped thyroid cartilage and the circular cricoid cartilage. The thyroid and cricoid cartilages occupy fixed positions relative to each other by virtue of their firm attachment at the cricothyroid articulation although the thyroid is capable of some limited movement in a rostradorsal plane. This 'chassis' provides the rigid base necessary for movement of the other cartilages. The epiglottis hinges in a rostro-caudal plane about its base which is in contact with the thyroid cartilage. The smaller, paired arytenoid cartilages articulate with the cricoid cartilages on their medial aspect and are capable of a swinging latero-medial movement about the cricoarytenoid articulations. Interposed between the arytenoids and lying rostral to the lamina of the cricoid are the interarytenoid and the sesamoidean cartilages which bind the arytenoids to the dorsal aspect of the cricoid. The larynx is supported rostrally by its attachment to the hyoid apparatus - the thyro-hyoid membrane and caudally by its attachment to the trachea.

Two paired of ligaments are found within the lumen of the laryngeal cylinder - the vocal ligaments which extend from the vocal processes of the arytenoids to the ventral midline and the vestibular ligaments which extend from the cuneiform process to the ventral midline. The larynx is lined with a stratified mucosa, folds of which protrude into the lumen of the cylinder over these ligaments - these are, respectively, the vocal and vestibular folds. The resultant crypts formed between the two folds are the laryngeal ventricles. The ventricles are absent in feline species. The diamond-shaped opening within the laryngeal lumen delineated by the arytenoids dorsally and ventrally by the vocal folds is termed the rima glottidis and is the narrowest point separating the upper and lower airways. The diameter of the rima is determined by the position and length of the vocal folds which in turn are dependant on the position of the arytenoid cartilages and to a lesser extent on that of the thyroid cartilage. Dorsolateral movement of the arytenoids about their cricoid articulation pulls the vocal folds apart thereby widening the rima. Medial movement reduces the diamond-shape of the rima to a slit-like opening or completely closes it. Cranial to the rima is the wider opening of the larynx the aditus laryngis which is delineated by the corniculate processes of the arytenoids, the epiglottis and the aryepiglottic folds.

The larynx has both extrinsic and intrinsic muscles. The extrinsic muscles function in concert with the hyoid apparatus to vary the position and angle of the larynx. The intrinsic muscles of the larynx are responsible for controlling glottic diameter and can be broadly divided into the constrictors and dilators, depending on their primary function. They contain Type I and II fibres providing both rapid and sustained contractile function. The majority of the intrinsic muscles are associated with glottic constriction (adduction) of the rima and include the cricothyroid, lateral crico-arytenoid, transverse arytenoid ventricular and thyro-arytenoid muscles. The latter of these being the most important in terms of constricting function. Only the dorsal cricoarytenoid muscle is concerned purely with dilation (abduction) of the rima. This muscle originates on the dorsal aspect of the cricoid cartilage and inserts on the muscular process of the arytenoid. Its contraction rotates the arytenoid laterally over the articulation with the cricoid.

The larynx is innervated by the vagus via the cranial and caudal laryngeal nerves. The cranial laryngeal nerves are concerned primarily with sensory function and provide innervation to the mucosal lining of the larynx via their internal branches. The sole exception to the sensory function of the external branches is the motor innervation to the cricothyroid muscles. The caudal (recurrent) laryngeal nerves arise from the vagal branches at the thoracic inlet, the right looping behind the subclavian artery and the left behind the aorta before heading rostrally to lateral surface of the larynx. They provide motor innervation to all the intrinsic muscles of the larynx with the exception of the cricothyroid muscle.

The vascular supply of the larynx originates from the external carotid artery via the cranial laryngeal artery. The cranial laryngeal vein drains to the external maxillary vein.

Laryngeal function

The larynx performs a valve-like role at the junction of the upper and lower respiratory tracts and its major functions can be summarised as:

- Protection of the lower respiratory tract from inhalation of debris,
- Control of airway diameter during the respiratory cycle,
- Phonation.

Airway protection

Prevention of aspiration is the result of a twofold reflex mechanism. Firstly, during the swallowing phase the epiglottis hinges about its base and is 'flipped' backwards over the aditus to direct the food upwards and over the larynx into the lateral food channels,

thereby preventing aspiration. The epiglottis provides a tight seal at the level of the aryepiglottic fold and the whole process occurs in conjunction with rostral movement of the larynx and caudal movement of the tongue. Secondly, glottic protection is also provided by the intrinsic muscles of the larynx which adduct the vocal folds and arytenoid cartilages sealing off the rima tightly during swallowing. This may also occur in response to stimulation of the cranial laryngeal nerves by any food or liquid debris passing beyond the aditus.

Control of airway diameter

During the resting phase of the respiratory cycle the arytenoids and vocal folds lie in a passive or 'neutral' midline position such that the rima is a narrow slit. Contraction of the dorsal cricoarytenoid muscles during inspiration causes the arytenoids to rotate quickly in a dorsolateral direction dilating the rima to accommodate the inward flow of air. On expiration, the vocal folds move passively towards the midline slowing the outward air flow. During prolonged or heavy exercise the rima may remain dilated during both the inspiratory and expiratory phases to minimise resistance to continued air flow.

Phonation

Barking or meowing is a glottic function and is the result of vibration of the vocal folds as air flows over them. The tone and pitch of the bark or meow are determined by the speed and amplitude of the vibrations which in turn are governed by air flow rate and the length of the vocal cords. Vocal fold characteristics are governed primarily by tone in the vocalis and cricothyroid muscles.

LARYNGEAL PARALYSIS

Pathophysiology

Laryngeal paralysis is the failure of arytenoid movement during the respiratory cycle. The absence of abducting function affecting one or both arytenoids during the inspiratory phase with consequent narrowing of the rima results in an increased resistance to air flow through the larynx. Air flow becomes turbulent both due to the increased resistance which necessitates a higher flow rate through the rima and to the movement of air over the fixed vocal fold(s). The concomitant reduction in intralaryngeal pressure may narrow the rima still further contributing to additional air flow resistance. This airway obstructive condition is encountered with some frequency in dogs and is occasionally seen in cats.

Aetiology

Paralysis of the vocal folds through failure of arytenoid function most often results from disease or damage to the innervation of the intrinsic muscles of the larynx. Much less frequently it may occur through disease involving the dorsal cricoarytenoid muscles themselves.

Idiopathic laryngeal paralysis (ILP): by far the majority of dogs with laryngeal paralysis fall into this category. ILP has a marked predisposition for medium to large breeds which in the UK includes such breeds as Labrador retrievers, Afghan hounds, Irish setters, Pointers and some giant dogs. The male is affected two or three times more frequently than the female and the average age of the affected dog is usually greater than 10 years. The underlying cause of ILP still remains unclear. The suggestion that the condition may arise more frequently in hypothyroid dogs remains largely unsubstantiated. The condition has also been reported as part of a laryngeal paralysis-polyneuropathy (LPP) complex in which affected dogs manifest signs of a generalised neuropathy including motor deficits involving the rear limbs. Demyelination and remyelination and also axonal degeneration involving the intrinsic laryngeal and appendicular peripheral nerves have been recorded in these dogs.

Congenital: laryngeal paralysis has been reported as an inherited congenital disease in the Bouvier des Flandres and the Siberian Husky. The disease is transmitted as autosomally dominant trait in the Bouvier affecting the male more frequently and may be unilateral or bilateral. Degenerative changes are found both peripherally in the laryngeal nerves and centrally in the nucleus ambiguus. Selective breeding has now significantly reduced the incidence of this condition in Europe. More recently, a LPP complex has been recorded in the Dalmatian affecting dogs under the age of 6 months and presenting as a diffuse, generalised polyneuropathy distinct from that found in the Bouvier and Husky. Electromyographic abnormalities are present in laryngeal, facial, oesophageal and distal appendicular muscles and axonal degeneration is found affecting the laryngeal and appendicular nerves. A significant number of these dogs also have megaesophagus. Most dogs with inherited laryngeal paralysis are presented as young pups and are rarely suitable for treatment.

Traumatic: injuries to the neck or cranial thorax may bruise, or even sever the laryngeal innervation. Pharyngo-oesophageal trauma and 'Big dog / little dog'

confrontations resulting in crush injuries to the cervical region are probably the most important causes in this respect.

Neoplastic: tumour infiltration of the caudal laryngeal nerve may disrupt normal conduction function. Amongst the more common tumours causing this presentation are malignancies of the thyroid gland and cranial mediastinal masses such as lymphomas and thymomas. Lymphomatous infiltration of the laryngeal nerve has also been recorded in the cat.

Iatrogenic: any surgical intervention in the cervical region or rostral thorax which involves dissection of the caudal laryngeal nerves may result in their temporary dysfunction through neuropraxia or more seriously, in permanent paralysis. Although many surgeries may potentially result in this complication the most notable procedure in this category is reconstruction of the trachea which necessitates separation of the nerves from their tracheal course and may give rise to this complication.

Cats: the aetiology of laryngeal paralysis in the cat is unknown although it has been recorded as part of a generalised neuropathy.

Clinical presentation

ILP typically has a prolonged and insidious onset and the clinical signs associated with it may predate presentation by months or even years. Inspiratory stridor is the major and consistent finding in all patients and results from the accelerated, turbulent air flow over the fixed vocal fold(s).

Exercise intolerance occurs frequently although this sign is less obvious in some dogs which appear to tailor their exercise function to the reduction in their respiratory capacity. Severe cases will exhibit degrees of **cyanosis** and **syncope**, possibly progressing to asphyxiation. These signs are frequently exacerbated by a warm environment and although dogs may present at any time of the year many are presented during the summer months. Excitement, car travel, anxiety and stress also tend to promote the signs.

Dysphonia, or change in the character of the bark, is a very useful diagnostic pointer but is only found in approximately half of dogs with ILP. Dysphagia or cough whilst eating or drinking is occasionally encountered although aspiration leading to lower respiratory infection and coughing is probably less common than has previously been suggested. The symptoms of some patients may be exacerbated or precipitated by the presence of other coexisting respiratory disease, for instance, primary lung tumours.

Many of the above features are also common to cases of laryngeal paralysis caused by non-idiopathic conditions. The consistent presenting sign in cats with laryngeal paralysis is a whistling inspiratory stridor.

Diagnosis

In many cases the presenting signalment may help the clinician to reach a presumptive diagnosis. A ten year old, male Labrador retriever with a prolonged history of exercise intolerance and stridorous breathing should raise a significant index of suspicion.

Auscultation over the larynx even in the resting dog should allow detection of the earliest inspiratory stridor. This high-pitched, whistling respiratory noise should become more audible during exercise but care should be taken not to over-stress the patient and precipitate an obstructive crisis merely for the purposes of diagnosis.

A complete physical examination should be performed in all cases and in cases of non-idiopathic paralysis a search should be made for possible causes (e.g.: thoracic mass). Thoracic radiographs should be taken at this stage to assess if any aspiration pneumonia is present which until satisfactorily resolved may temporarily preclude progression to the next diagnostic step.

Laryngeal paralysis is a failure of dynamic function and hence a definitive diagnosis can only be made by observing this function or lack of it. In most instances this is done by means of laryngoscopy. In some dogs it may be possible to inspect laryngeal function under sedation but in most a light plane of anaesthesia is more satisfactory. A deep plane of anaesthesia will paralyse the intrinsic laryngeal muscles and remove all laryngeal movement preventing a meaningful assessment of function. Laryngoscopy is best performed therefore either during induction of light anaesthesia or in the recovering patient as the laryngeal reflexes return. Arytenoid abduction is reduced or absent during the inspiratory phase in dogs with laryngeal paralysis. Most cases of ILP are affected bilaterally although it is common for one side to be more severely affected than the other and asymmetric abduction may occur. Care should be exercised when evaluating arytenoid movement since paralysed vocal folds often show paradoxical movement (i.e.: move apart *passively* due to the expiratory air flow). It is essential, therefore, that each phase of the respiratory cycle is identified preferably by an assistant, whilst the larynx is observed. In some dogs the mucosa overlying the corniculate process of the paralysed arytenoid cartilage(s) is often hyperaemic due to the turbulent air flow over the mucosal surface.

The use of ultrasonographic examination of the canine larynx has recently been described. Movement of the arytenoid and vocal folds during the respiratory cycle could be identified and this gives rise to the possibility of recognising laryngeal dysfunction using this technique. The non-invasive nature of ultrasonographic examination of the larynx coupled with the ability to perform it in unanaesthetised patients are attractive advantages of this approach.

Respiratory function measurement techniques have been described in the investigation of laryngeal paralysis. The patient's hypoxic (i.e.: low P_{aO_2}) status can be quantified by blood gas analysis. The abnormal air flow versus volume pattern can be identified by tidal breathing flow volume loop (TBFVL) studies. It is doubtful if these measurements add materially to the assessment of an individual clinical case which can be gained by careful auscultation and laryngoscopy but they do permit a more objective analysis of the problem for research purposes.

Electromyography, nerve conduction velocity and **histological** studies have been used to demonstrate abnormalities in the laryngeal nerves and intrinsic muscles.

SURGERY

Undoubtedly the most common indication for surgical intervention involving the larynx of small animals is the relief of laryngeal paralysis. Techniques for the management of laryngeal paralysis are intended to enlarge the rima permanently and ameliorate the restricted air flow. It should be emphasised that a variety of surgical procedures have been described for the treatment of this condition since it was first recognised and there is ongoing controversy as to what are the most appropriate procedures. It is convenient to categorise these procedures according to whether or not the surgery disrupts the structures within the lumen of the larynx.

Preoperative workup should include:

- Routine haematological and biochemical investigations since almost all patients will be geriatric.
- Thoracic radiographs to rule out co-existing pulmonary disease: primary neoplastic masses, aspiration pneumonia).
- Investigation of any dysphagic signs.

Extralaryngeal Procedures

Procedures which dilate the rima without disrupting the laryngeal mucosa have significant advantages and in the author's view are to be preferred. In particular, the following advantages are recognised:

- Gaseous anaesthesia can be maintained by routine endotracheal intubation throughout the surgery.
- The risk of aspiration during surgery and the postoperative period is minimal.
- The requirement for postoperative care, notably temporary tracheostomy management, is substantially reduced.
- The incidence of intralaryngeal scarring is extremely low.

Arytenoid Lateralisation

Dilation of the rima by fixing the arytenoid(s) in abduction and attempting to mimic the function of the dorsal cricoarytenoid muscle has been described by various authors and is now a well established technique. The procedure may be performed with a variety of modifications and the following is a description of the basic technique:

- The unilateral procedure is performed with the patient in right lateral recumbency for a right-handed surgeon and vice-versa for the left. The neck is partially extended and supported on a pack. An incision is made at a point below the junction of the maxillary and linguofacial veins and the fibres of the panniculus muscle split.
- The dorsal wing of the thyroid cartilage is palpated through the overlying soft tissue which is dissected bluntly to expose the thyropharyngeus muscle. This muscle is transected horizontally or its fibres split longitudinally to expose the dorsal wing of the thyroid cartilage.
- The thyroid cartilage can then be retracted laterally allowing the fascial tissue lying between the thyroid and the cricoid to be broken down. At this point the firm cricothyroid articulation may be disrupted if required.

Self-retaining retractors are used to retract the dorsal aspect of the thyroid laterally and the sharp prominence of the muscular process of the arytenoid cartilage overlying the rostradorsal aspect of the cricoid cartilage is located by digital palpation. The fibres of the dorsal cricoarytenoid muscle fan out from this

- to the dorsal midline of the cricoid and are carefully transected to allow access to the cricoarytenoid articulation below. In cases of idiopathic paralysis this muscle will be atrophied but in cases of acute onset paralysis (e.g.: trauma) the muscle remains substantial. It is very useful to leave part of the muscle attached to the muscular process to permit manipulation of the arytenoid during the procedure without tractioning the cartilage itself since it may prove to be friable in some cases. The arytenoid cartilage is now carefully separated with fine scissors from its underlying cricoarytenoid articulation without disrupting the laryngeal mucosa medially.

Technique I: Arytenoid Lateralisation

- The sesamoidean interarytenoid articulation is then cut which permits free movement of the cartilage.
- The arytenoid is now anchored in lateral abduction by means of a suture prosthesis attached to the thyroid cartilage. A swaged-on needle is used to introduce the suture through the thyroid cartilage immediately rostral to the caudal cornu. The needle is passed through the lateral aspect of the arytenoid emerging in the centre of its articular face and is then passed back through this surface from a more medial point. The mattress pattern is completed by passing the suture through the medial face of the thyroid cartilage in the region of, but not immediately adjacent to the original bite. The suture is now tied firmly but without over-tensioning since this may cause it to 'cheese wire' through the cartilages. The degree of arytenoid abduction can be inspected at this stage by temporarily removing the endotracheal tube.

Technique II: Arytenoid Rotation

- The sesamoidean interarytenoid articulation is left intact permits rotational movement of the cartilage in the direction of cricothyroid m. contraction.
- The arytenoid is now anchored in rotation by means of a suture prosthesis attached to the caudal aspect of the dorsal cricoid cartilage in a mattress pattern.

For both techniques a non-absorbable suture materials are essential since this will be required to retain the abducted arytenoid permanently. Materials such as polypropylene or monofilament nylon are most suitable since stainless steel even when coated may tear through a more delicate cartilage.

- The thyropharyngeus muscle is closed routinely with absorbable sutures over the thyroid cartilage and the potential dead space overlying the larynx is obliterated by meticulous closure of the various layers of overlying soft tissues.
- If not previously inspected the larynx should be evaluated at this stage before the patient recovers consciousness to confirm that there is satisfactory dilation of the rima. Any blood which may have accumulated in the laryngeal lumen should the mucosa have been perforated during the procedure should also be removed by suction.

Modifications of the above technique include the following:

- Bilateral arytenoid lateralisation can be performed by repeating the above technique contralaterally with the patient in left-sided recumbency has been reported. This has been recommended for younger, working dogs in which there may be a need for more glottic dilation to accommodate their greater exercise requirements. Bilateral surgery is reported to be associated with a higher incidence of postoperative dysphagia and aspiration.
- A ventral approach has been described with the patient positioned in dorsal recumbency to permit bilateral surgery. Access to each arytenoid is achieved by rotating the larynx laterally about its longitudinal axis and is restricted as compared with that achieved by the lateral approach.
- Disarticulation of the cricothyroid junction is an optional step to allow further retraction of the thyroid cartilage and exposure of the cricoid and arytenoid cartilages. Some bleeding may occur from small vessels in the region of the articulation and it is important that this should be dealt with by careful diathermic cautery. Although omitting this step restricts access to the arytenoid cartilage it shortens the operative time somewhat and may result in a more stable base to which the lateralising prosthesis can be anchored. Bilateral disarticulation of the cricothyroid joint is reported to result in dorsoventral collapse of the rima.

Postoperative care should include:

A brief period of hospitalisation to permit observation of the patient for any signs of respiratory distress. In most cases this should be no more than 24 hours and patients should be discharged with instructions for limited exercise and permanent avoidance of collar use.

- Perioperative antibiotic therapy since there is potential for minor disruption of the laryngeal mucosa and perforation of the airway mucosa. Antibiotic therapy may be extended postoperatively if any risk of aspiration is perceived.

Complications of arytenoid lateralisation include:

- Fragmentation of the arytenoid or thyroid may occur during the procedure if either cartilage is handled too vigorously or the prosthetic suture is repeatedly placed through the cartilage. In the event of this complication the procedure should be repeated contralaterally.
- Oedema may develop within the first 24-48 hours post-operatively in the perilaryngeal tissues causing obstruction of the rima and severe respiratory distress. Corticosteroids may be employed following a prolonged dissection to pre-empt this complication which may otherwise necessitate temporary tracheostomy intubation. The development of a seroma or haematoma is a similar possibility which may also necessitate airway by-pass in severe cases.
- Prosthetic avulsion is occasionally encountered in the immediate postoperative period and is normally due to the inclusion of an inadequate cartilage 'anchor' within the suture. Much less commonly, it may be seen as a chronic development several weeks or even months after surgery. A repeat, contralateral procedure is a feasible solution in cases in which a unilateral procedure has been performed.
- Aspiration is in theory at least, a complication of all procedures which leave the rima permanently dilated. Although this may appear as a potential problem after arytenoid lateralisation workers have reported no increase in the incidence of this problem after the unilateral procedure. There appears, however, to be more risk of dysphagia and aspiration following the bilateral surgery. Providing that the other glottic protection mechanisms (i.e.: epiglottic movement, lateral food channels) remain functional after surgery the risk of aspiration after unilateral procedures should be acceptably low.

Prognosis

The long term results of unilateral lateralisation for older dogs with ILP are very favourable indeed with rapid return to previous exercise function. In one long term study of the results of unilateral lateralization more than 90% of dogs were alive one year postoperatively and had little discernible stridor or exercise intolerance due to

respiratory dysfunction. The technique can be applied to all sizes of dog and is also feasible in the cat.

Intralaryngeal Procedures

Procedures which necessitate surgery within the lumen of the larynx are characterised by a number of significant intra- and postoperative considerations. These include:

- Endotracheal intubation is precluded during the procedure and hence maintenance of general anaesthesia dictates either placement of a temporary tracheostomy tube or the continuous infusion of an intravenous agent.
- Blood or tissue debris from the surgical site may aspirate into the lower respiratory tract. The risk of aspiration during the procedure is further increased in the absence of endotracheal intubation.
- The tracheostomy tube should be maintained in situ beyond the postoperative period to by-pass any upper airway obstruction resulting from intralaryngeal oedema.
- The surgical disruption or removal of the laryngeal mucosa is intermittently associated intermittently with the incidence of intralaryngeal scarring or so-called 'webbing' which may severely stenose the airway at the level of the rima.

Prognosis

The long term results of unilateral lateralisation for older dogs with ILP are very favourable indeed with rapid return to previous exercise function. The technique can be applied to all sizes of dog and is also feasible in the cat.

Intralaryngeal procedures

Procedures which necessitate surgery within the lumen of the larynx are characterised by a number of significant intra- and postoperative considerations. These include:

- Endotracheal intubation is precluded during the procedure and hence maintenance of general anaesthesia dictates either placement of a temporary tracheostomy tube or the continuous infusion of an intravenous agent.

Blood or tissue debris from the surgical site may aspirated into the lower respiratory tract. The risk of aspiration during the procedure is further increased in the absence of endotracheal intubation.

- The tracheostomy tube should be maintained in situ beyond the postoperative period to by-pass any upper airway obstruction resulting from intralaryngeal oedema.
- The surgical disruption or removal of the laryngeal mucosa is intermittently associated intermittently with the incidence of intralaryngeal scarring or so-called 'webbing' which may severely stenose the airway at the level of the rima.

All of the above considerations should be examined carefully before selecting any intralaryngeal procedure.

Partial Laryngectomy

Resection of the vocal folds or ventriculocordectomy is perhaps the oldest approach to creating a permanently-enlarged rima. Several options exist including resection of one or both folds, and combination of this with partial arytenoidectomy (ie: removal of part of one or both arytenoid cartilages). Following the induction of anaesthesia a midcervical, transverse tracheotomy is performed to permit gaseous anaesthesia via an endotracheal tube or cuffed tracheostomy tube. Conventional laryngeal intubation with intermittent withdrawal of the endotracheal tube from the anaesthetised patient to allow access to the surgical site is an alternate, but less desirable option for maintenance of anaesthesia. The dog is positioned in sternal recumbency with the mouth held open by means of a gag. The rima is visualised by simultaneous rostral retraction of the soft palate and ventral depression of the tongue and epiglottis.

Ventriculocordectomy

This is performed by grasping the vocal fold with long dissecting forceps and tensing it rostrally. Beginning at its attachment to the vocal process of the arytenoid the vocal fold and adjacent vocalis muscle are then resected using either fine Metzenbaum scissors or crocodile-action cup biting forceps the latter allowing for piecemeal removal of the fold. The procedure is repeated bilaterally. A small section of mucosa is left at the ventral commissure of the rima between the resected folds and is said to reduce the risk of postoperative intralaryngeal scarring.

Partial Arytenoidectomy

Arytenoid resection is performed in conjunction with ventriculocordectomy as described above. Cup forceps are then used to resect additional arytenoid cartilage. Opinion is divided as to how much of the cartilage should be removed in order to

achieve the desired improvement in airway function. Previously, it has been customary to remove corniculate, cuneiform and vocal processes but more recent reports indicate that the incidence of postoperative complications, notably aspiration pneumonia, may be reduced by removal of only the corniculate process. The procedure is performed unilaterally and the decision as to which side should be operated is based on preoperative laryngoscopic examination in the case of unilateral paralysis.

Haemorrhage after partial laryngectomy procedures are controlled by direct pressure using a small dental sponge on the excision sites. Any blood clots or mucus which accumulates in the airway should be meticulously suctioned following the completion of surgery. The tracheostomy tube is maintained postoperatively and periodically occluded over the next 48 hours to ascertain at what point it may be safely removed. Antibiotic therapy should be maintained for several days after surgery to reduce the risk of pneumonia resulting from the aspiration of any debris.

Complications of partial laryngectomy include:

- Aspiration pneumonia has been reported as a frequent and potentially fatal postoperative complication after vocal fold resection and partial arytenoidectomy. Recent reports suggest that bilateral vocal fold resection alone or alternatively, the use of an inflatable tracheostomy tube during surgery may result in a significant reduction in the incidence of this problem.
- Glottic stenosis may be encountered as a longer term problem due to scarring ventrally of the site of the excised vocal folds. The so-called 'webbing' granulation tissue may prove difficult to manage and may recur after resection. Other techniques include lining the site with mucosal flaps or the use of a ventral silicone stent to dilate the rima. Tapering doses of prednisolone following surgical resection has been reported as providing good results.
- Oedema may develop within the larynx at the resection sites necessitating temporary tracheostomy. The perioperative use of dexamethasone sodium phosphate (0.25 - 1.0 mg/kg IV) or methylprednisolone sodium succinate (0.5 - 2.0 mg/Kg IV) may reduce the incidence of this problem which otherwise prolongs the postoperative tracheostomy period.

Castellated Laryngofissure

Ventral bisection and separation of the thyroid cartilage has been described as an alternative concept for glottic dilation. The technique as originally described for the

dog was a modification of a procedure for the management of cricoid collapse in humans and involved the creation of a series of step-like incisions through the base of the thyroid cartilage following tracheotomy intubation. The castellated thyroid projections allow the two halves of the cartilage to be abducted ventrally thereby dilating the rima. The basihyoid bone is then used to anchor the unstable thyroid fragments. This technique is combined with bilateral ventriculocordectomy and consequently has many of the problems associated with intralaryngeal manipulation. There is an only one long term study of the results of castellated laryngofissure.

Modified castellated laryngofissure

The subsequent modification of the castellated laryngofissure procedure to include bilateral arytenoid lateralization, underlined the unsatisfactory results achieved by the original procedure. There must be doubts too as to the rationale for the modified procedure since it is clear that arytenoid lateralisation alone is extremely successful in alleviating the signs of laryngeal paralysis and there are few reports of the clinical use of modified castellated laryngofissure.

In cases where the laryngeal changes are limited to chronic eversion of the saccules which does not respond to conservative management resection of the everted tissue may be performed. The patient is prepared for surgery as for partial laryngectomy and positioned in sternal recumbency. The everted saccules are identified as small, red pea-like protrusions immediately behind the vocal folds and grasped with dissecting forceps. The saccules are resected through their base with fine scissors and haemorrhage is controlled by direct pressure over the site. As is the case for laryngectomy procedures the risk of postoperative aspiration may be reduced by temporary tracheostomy intubation.

TRACHEALKOLLAPS UND BRONCHIOMALAZIE

A. Moritz

Erkrankungen der Trachea und Bronchien können **entzündliche** und **nicht-entzündliche** sowie **infektiöse** und **nicht-infektiöse** Ursachen haben.

Tracheitis, Bronchitis

Bei der Tracheitis, Bronchitis handelt sich um eine Entzündung des respiratorischen Epithels hervorgerufen durch nicht-infektiöse oder infektiöse Ursachen.

Nicht-infektiöse Entzündungen treten als Folge von z.B. lang andauerndem Bellen, Inhalation von Rauch oder reizenden Gasen, Trachealkollaps, Bronchialkollaps, Herzerkrankungen sowie Erkrankungen des Oropharynx / Ösophagus mit Dysphagien auf.

Die **infektiösen Ursachen** der Tracheitis/Bronchitis sind für die Tierart Hund im Zwingerhustenkomplex (infektiöse Tracheobronchitis, kennel cough) wieder zu finden. Haupterreger sind: Bordetella bronchiseptica, canines Parainfluenzavirus, canines Adenovirus 2, canines Herpesvirus, Reoviren, Mykoplasmen sowie gelegentlich canines Staupevirus oder Filaroides osleri. Demgegenüber sind selbständige Luftröhrenentzündungen bei der Katze relativ selten. Virusinfektionen der Atemwege manifestieren sich im Symptomenkomplex des Katzenschnupfens

wobei Husten selten auftritt. Bei feline Tracheitis-Patienten ist Fremdkörper bzw. felines Asthma sowie an Infektionen mit *Bordetella bronchiseptica* bzw. adulten Fadenwürmern (*Capillaria aerophila*) zu denken.

Obstruktionen

Die Ursachen für Obstruktionen der Trachea und oberen Bronchien können hinsichtlich ihrer Lokalisation in intraluminal, intramural und extraluminal theoretisch unterschieden werden. Für intraluminale Ursachen sind in erster Linie aspirierte Fremdkörper zu nennen. Beispiele für intramural lokalisierte Erkrankungen sind Trachealkollaps, Bronchialkollaps (s.u.), Tumoren (Karzinome, Lymphosarkome, Osteosarkome, Adenokarzinome, Osteome, Chondrome, Osteochondrome, Chondrosarkome, Plasmazytome, Leiomyome), noduläre Amyloidose, eosinophile Granulome, Abszesse, Granulome und entzündliche Polypen, seltener segmentale Stenosen. Extramural gelegene Umfangsvermehrungen mit Einengung der Trachea sind z.B. Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsentumoren, entzündlich, hyperplastisch oder tumorös vergrößerte Lymphknoten, peritracheale Abszesse oder Zysten, mediastinale Umfangsvermehrungen, ösophageale Fremdkörper, Granulome oder Tumoren.

Trachealkollaps-Syndrom

Beim Hund ist der Trachealkollaps durch eine dorsoventrale Abflachung der Trachea infolge Erweichung und dorsalen Auseinanderklaffens der hyalinen Knorpelspangen mit Erschlaffung des M. trachealis und der Ligg. anularia gekennzeichnet. Die Ätiologie dieser Erkrankungen ist bisher nicht genau geklärt (multifaktoriell, evtl. kongential). Bei den betroffenen Tieren (der Rassen Yorkshire-Terrier, Zwergpudel, Zwergspitz, Chihuahua, Malteser, u. a.) konnte ein verminderter Gehalt an Glykoprotein und Glykosaminoglykanen im Trachealknorpel festgestellt werden. Dies führt zu einer verminderten Wasserretention in der Knorpelmatrix und damit zu einer reduzierten Rigidität/Elastizität der Trachealknorpel. Die Hunde können lange Zeit (Jahre) trotz dieser anatomischen Veränderung der Trachea klinisch symptomlos.

Insbesondere aber durch sekundäre Faktoren wie:

- Kardiomegalie, Herzinsuffizienz, Lungenödem
- respiratorische Infektion, Obstruktion der oberen Luftwege
- chronische Bronchitis, allergische Tracheobronchitis
- Inhalation von Reizstoffen (Rauch)
- tracheale Intubation
- Adipositas, Hyperadrenokortizismus

werden die Tiere mit Trachealkollaps-Syndrom klinisch auffällig.

Die betroffenen Hunde zeigen respiratorische Symptome wie Husten, inspiratorische Dyspnoe, Stridor trachealis und/oder Anfallsleiden mit Umfallen, Bewußtseinstrübung und Zyanose. Die Symptome verstärken sich bei Anstrengung bzw. Aufregung. Gerade durch diese Symptome entstehen daraufhin pathologisch-anatomischen Veränderungen wie der Verlust von Flimmerepithel, eine Hypertrophie der subepithelialen Drüsen, eine squamöse Metaplasie oder sogar Polypenbildung. Werden diese nicht durch symptomatische Therapie unterbrochen (siehe hierzu auch Tabelle 1), entsteht ein Circulus vitiosus. Patienten mit Bronchialkollaps zeigen ähnliche klinische Symptomatik. Die endoskopische Untersuchung der Trachea ist das derzeit beste diagnostische Verfahren zur Feststellung eines Tracheal- oder Bronchialkollaps.

Therapie

Die konservative Therapie der Patienten mit trachealen und bronchialen Erkrankungen ist auf die jeweils vorliegende Symptomatik abzustimmen und setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen: Antibiose, Antiphlogistika, Sedativa, Bronchodilatoren, Antitussiva. In der folgenden Tabelle 1 sind beispielhaft einige Medikamente mit Dosierungsangaben aufgelistet.

Tabelle 1: Medikamentelle Therapie trachealer, bronchialer Erkrankungen

Medikament	Dosierung
Antibiotika/Antiinfektiva:	5,0 (-10) mg /kg KM 1 x tgl. p.o.
Gyrasehemmer	12,5 – 25 mg/kg KM alle 12 Stunden p.o.
Enrofloxacin	5,0 mg/kg KM alle 12 Stunden p.o.
Amoxicillin & Clavulansäure	oder 10,0 mg/kg KM 1 x tgl.
Doxycyclin	z.B. Cephalexin 10,0 – 30,0 mg/kg KM alle 6-12 Std.
Cephalosporine und andere	
Antiphlogistika: (kurzwirkende Glukokortik.)	1,0 – 2,0 mg/kg KM p.o. dann ausschleichend
Prednisolon,	Bei Larynxödem:
	Dexamethason: 1 mg/kg KM i.v. (einmalig)
Sedativum:	0.025 to 0.2 mg/kg KM i.v., i.m., s.c. oder p.o. (z.B.
Azepromazin	Injektionslösung in die Backettasche)
Bronchodilatoren:	
Theophyllin	5,0 mg/kg KM alle 6-12 Stunden p.o.
Terbutalin	1,25 – 5,0 mg / Hund alle 8 Stunden p.o.
Antitussiva:	
Butorphanol	0.05 - 0.1 mg/kg KM alle 6-12 Stunden i.v., i.m., p.o.
Buprenorphin	0.006 - 0.02 mg/kg KM alle 12 Stunden i.m.
Hydrocodein	0,22 mg/kg KM alle 4 – 8 Stunden p.o.

Nach White und Williams (1994) sind 71% der Hunde mit Trachealkollaps nach konservativer symptomatischer Therapie klinisch gut gebessert und stabil. Die bisher in der Literatur beschriebenen vielfältigen operativen Therapieverfahren zur Behandlung nicht zu stabilisierenden Patienten sind entweder durch mäßigen Erfolg oder durch erheblich invasive Eingriffe gekennzeichnet. Nach unseren bisherigen Erfahrungen aufgrund über 50 behandelte Tiere hat sich die minimalinvasive intraluminal Stabilisierung des Trachealkollaps des Hundes mittels STENT[®] gut bewährt hat und kann empfohlen werden (Abbildung 1).

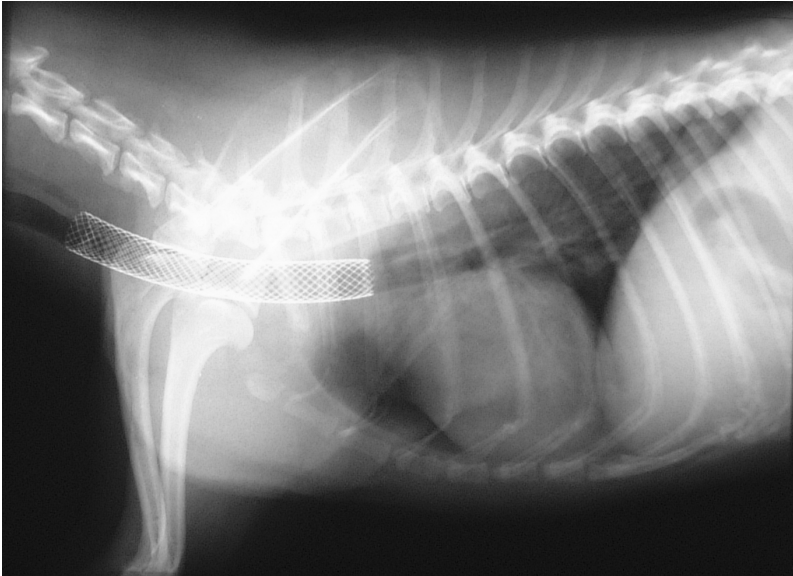


Abbildung 1.: Yorkshire-Terrier nach Stentimplantation

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. A. Moritz

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere

Justus-Liebig-Universität Giessen

Frankfurter Str. 126

35392 Giessen

Neues zum Katzenschnupfenkomplex

Dr. Bianka Schulz

In mehr als 80 % der Fälle sind das feline Calicivirus (FCV) und das feline Herpesvirus (FHV) ätiologisch am Katzenschnupfenkomplex beteiligt. Primär pathogene bakterielle Katzenschnupfenerreger stellen *Chlamydophila felis*, *Mycoplasma* spezieis und *Bordetella bronchiseptica* dar, zusätzlich sind meist unspezifische bakterielle Keime als Sekundärinfektion beteiligt.

FCV und FHV werden durch respiratorische Sekrete in Katzenpopulationen sowohl direkt über Kontakt und Tröpfcheninfektion als auch indirekt über Gegenstände und Personen übertragen und oronasal aufgenommen. Im Gegensatz zu den in der Umwelt wenig haltbaren FHV können FCV bis zu 14 Tage in der Umgebung überleben. Nach Aufnahme replizieren die Viren sich in Epithelien und lymphatischem Gewebe des oberen Respirationstrakts. Dann kommt es, je nach Virusstamm, Impfstatus und Abwehrlage des Wirts entweder zur Eliminierung des Erregers oder zur kurz- oder längerfristigen Ausscheidung, wobei bei beiden Viruspezies ein sogenannter „Carrierstatus“ und damit lebenslange Dauerausscheider entstehen können. Eine Reaktivierung der Ausscheidung kann beim FHV durch Faktoren wie Stress, Trächtigkeit/Laktation oder Glukokortikoide erfolgen, während die Ausscheidung beim FCV eher konstant erfolgt und nicht von einer offensichtlichen Immunsuppression abzuhängen scheint. Die Prävalenz beider Viren in Katzenpopulationen ist abhängig von Faktoren wie Populationsgröße und Hygienestatus und kann bis zu 30 % betragen.

Zwar handelt es sich beim Katzenschnupfen um eine höchst kontagiöse Infektionskrankheit, die Letalität ist jedoch sehr gering. Klinisch zeigen die Katzen Nasen- und Augenausfluss, Niesen, Anorexie und Apathie. Tiere mit einer FCV-Infektion leiden häufig unter ausgeprägten Ulzerationen von Zunge und Gingiva, speicheln und sind

anorektisch. Auch beim feline lymphoplasmazytären Stomatitiskomplex sind Caliciviren ätiologisch beteiligt und lösen eine immunmedierte Antigen-Antikörper-Komplexreaktion aus, die zu den typischen chronischen Entzündungsreaktionen führt. Ein selteneres durch FCV ausgelöstes Symptom ist das „Limping-Kitten Syndrom“, verursacht durch eine milde, selbstlimitierende Polyarthrit. In den letzten Jahren traten sowohl in den USA und England, aber mittlerweile auch in Deutschland Fälle von hochvirulenten FCV-Infektionen auf, die zu schweren systemischen Symptomen mit oft letalem Ausgang führten. Außer den üblichen Katzenschnupfensymptomen können diese neuen Virusvarianten Ulzerationen der Haut in Gesicht und an den Ballen, Ödeme, hohes Fieber, Pneumonien und Leberzellnekrosen/Ikterus verursachen. Dabei waren von dieser ursprünglich als „hämorrhagisches Fieber“ bezeichneten Form der FCV-Infektion besonders immunkompetente ausgewachsene und geimpfte Tiere in Mehrkatzenhaushalten, Tierheimen und Tierkliniken betroffen.

Bei einer FHV-Infektion besteht in vielen Fällen Augensymptomatik mit Keratitis, Korneaulzerationen, Konjunktivitis und Uveitis, welche unbehandelt zu Korneasequestern, Verklebungen und zum Verlust des Auges führen können. Selten ist eine FHV-induzierte schwere Dermatitis besonders im Gesichts- und Kopfbereich beschrieben. Bei trächtigen Kätzinnen kann es zum Abort kommen.

Unter den bakteriellen Erregern, die ätiologisch am Katzenschnupfenkomplex beteiligt sein können, werden *Chlamydomphila felis* (ehem. *Chlamydia psittaci*) und *Mykoplasma* sp. meist bei Katzen mit Konjunktivitis nachgewiesen, da sich diese Erreger bevorzugt in den Konjunktivalzellen vermehren. Typische klinische Symptome sind Konjunktivitis, Blepharospasmus, Chemosis und Augenausfluss. In seltenen Fällen ist *Chlamydomphila felis* an Pneumonien oder urogenitalen Infektionen beteiligt. *Bordetella bronchiseptica* kann sowohl bei gesunden Tieren als auch bei Katzen mit respiratorischen Infektionen im oberen Respirationstrakt nachgewiesen werden. Dieser Bakterienspezies wird vor allem eine wichtige Rolle als primär pathogener Erreger von Bronchopneumonien zugesprochen.

Beim unkomplizierten akuten Katzenschnupfen ist eine spezifische Erregerdiagnostik in den meisten Fällen nicht nötig. Zum Nachweis einer FCV- oder FHV-Infektion eignet sich die Entnahme von trockenen Tupfern direkt von den Läsionen des Patienten, also beispielsweise den Zungenulzera. Zum Nachweis von Caliciviren eignet sich die Zellkultur, wo das FCV einen zytopathogenen Effekt verursacht. Sowohl für den FCV- als auch für den FHV-Nachweis hat sich mittlerweile die PCR als sensitive und spezifische Standarddiagnostik etabliert und wird von vielen kommerziellen Einsendelabors routinemäßig angeboten. Bei klinischem Verdacht auf eine *Chlamydomphila felis*-Infektion empfiehlt sich ebenfalls die PCR

Diagnostik, in diesem Fall von einem Konjunktivaltupfer. Mykoplasmen sind sehr empfindliche Bakterien und ein schneller Probentransport ggf. mit speziellem Transportmedium sollte in ein Labor erfolgen, welches eine spezifische Mykoplasmandiagnostik (Kultur oder PCR) anbietet, da diese Bakterien auch geeignete Kulturmedien erfordern und nicht auf normalen Bakterienkulturplatten wachsen. Auch zum Nachweis von *Bordetella bronchiseptica* sollte bei klinischem Verdacht ein Hinweis an das Labor erfolgen, da auch hier spezielle Kulturböden zum Einsatz kommen können. Bakteriologische Tupferproben aus dem oberen Respirationstrakt zum Nachweis von bakteriellen Sekundärinfektionen haben sich diagnostisch als wenig hilfreich erwiesen, da meist eine unspezifische Keimflora nachgewiesen wird, die sich nicht von den normalen bakteriellen Schleimhautkommensalen in Nase und Rachen abgrenzen lässt.

Therapeutisch sollten Katzen mit einem klinisch manifesten Katzenschnupfen mit einem gut verträglichen Breitspektrumantibiotikum (z. B. Amoxicillin-Clavulansäure: 12,5 mg/kg 2 x tgl., Doxycyclin: 5 mg/kg 2 x tgl.) zur Bekämpfung der bakteriellen Sekundärinfektionen und mit zusätzlicher symptomatischer Therapie versorgt werden. Bei nachgewiesener Beteiligung von *Chlamydophila felis* oder *Mycoplasma* sp. kann Doxycyclin oder Enrofloxacin (5 mg/kg einmal tgl.) eingesetzt werden, welche auch in die Tränenflüssigkeit übergehen und so eine hohe Wirkstoffkonzentration am Auge und an den Konjunktiven erreichen. Die Therapie einer *Chlamydophila felis*-Infektion sollte über mindestens 3-4 Wochen erfolgen, um die Wahrscheinlichkeit einer Erregereliminierung zu erhöhen.

Wichtige unterstützende Maßnahmen sind Hydrierung und Ernährung der oft dehydrierten und anorektischen Patienten. Die Infusionstherapie dient dabei nicht nur als kreislaufstabilisierende Maßnahme, sondern unterstützt auch die Verflüssigung von zähen respiratorischen Sekreten. Um eine ausreichende Ernährung der Patienten zu gewährleisten, sollte ein schmackhaftes und weiches Futter angeboten werden, da viele Katzen unter schmerzhaften Ulzerationen in der Maulhöhle leiden. Lassen sich anorektische Patienten nicht durch orale Zwangsfütterung ernähren, kann das Legen einer Ösophagussonde in Erwägung gezogen werden, da eine Fütterung per Nasenschlundsonde bei sekretgefüllter Nase keine gute Alternative darstellt. Außerdem profitieren viele Katzen mit schmerzhaften Maulhöhlenläsionen von einer systemischen Schmerztherapie (z.B. mit Buprenorphin (Temgesic®): 0,005 – 0,01 mg/kg s.c., i.v., alle 6 – 8 Std.), was in vielen Fällen auch die Futteraufnahme bei diesen Patienten verbessert.

Die Sekretolyse kann beim Katzenschnupfenpatienten durch Bromhexin (0,2 – 0,5 mg/kg, 2 – 3 x tgl. p.o., s.c.) oder Acetylcystein (5 mg/kg p.o., 3 x tgl.) und Inhalation (NaCl 0,9%ig, mehrmals täglich) gefördert werden.

Eine direkte antivirale Therapie ist leider wenig Erfolg versprechend. Viele in der Zellkultur wirksame antivirale Medikamente sind *in-vivo* zu toxisch, um sie am Patienten einzusetzen. Azyklovir (Zovirax[®]) ist ein Nukleosidanalogue, das mit der DNA-Replikation der Herpesviren interferiert und eine gute Wirksamkeit gegen humane Herpesviren aufweist; im Einsatz gegen das FHV aber eine hundertfach niedrigere Effektivität zeigt. Humane und feline Interferone zeigten in Zellkulturstudien zwar eine Wirksamkeit gegen das FHV, eine klinische Evaluierung beim Katzenschnupfenpatienten steht jedoch für diese Wirkstoffe noch aus. L-Lysin (L-Lysin HCL[®], 200 – 500 mg/Katze einmal täglich p.o.), eine Aminosäure, die im FHV gegen Arginin ausgetauscht wird und so die Virusreplikation hemmt, hat in Studien bei Katzen mit chronischem Katzenschnupfen, FHV-Infektion und Konjunktivitis zu einer leichten Verbesserung einzelner klinischer Parameter und zur Verbesserung der Konjunktivitis geführt. Da das Medikament sehr gut verträglich ist, kann der Einsatz von L-Lysin bei Katzen mit chronischer FHV-Infektion propagiert werden. Immunsereen (Feliserin[®], Serocat[®]), die virus-neutralisierende Antikörper gegen FHV und FCV enthalten, können sowohl therapeutisch (2 – 4 ml/Katze s.c. an 3 aufeinanderfolgenden Tagen) als auch prophylaktisch (2 – 4 ml einmalig s.c.) vor Aufenthalt in einer Tierpension oder Klinik verabreicht werden.

Des Weiteren spielen auch geeignete Desinfektions- und Hygienemaßnahmen eine große Rolle bei Auftreten von Katzenschnupfensymptomatik in Tierheimen und Mehrkatzenhaushalten, um ein weiteres Ausbreiten der Infektion zu verhindern.

Zur Prophylaxe stehen verschiedene Lebend- und Totimpfstoffe gegen FHV und FCV zur Verfügung. Dabei muss jedoch beachtet werden, dass die Impfungen zwar meist vorm Auftreten schwerer klinische Symptome einer viralen Infektion schützen, jedoch weder eine Infektion noch das Auftreten von Dauerausscheidern verhindern oder das Ausscheidungsverhalten der Katzen beeinflussen. Darüber hinaus weist das FCV eine große Variation der Stämme hinsichtlich Pathogenität und Virulenz auf. Es entstehen somit ständig neue Feldstämme mit neuen antigenen Eigenschaften, gegen welche die kommerziell erhältlichen Impfstoffe wahrscheinlich in vielen Fällen keinen Schutz bieten können.

Anschrift der Verfasserin: Dr. Bianka Schulz, Medizinische Kleintierklinik
Veterinärstr. 13, 80539 München

Häufige Krankheiten der Nase

M. Deinert

EINLEITUNG:

Krankheiten der Nase äußern sich durch Niesen, Rückwärtsniesen, nasalen Stridor, Stertor und verschiedenen Formen von Nasenausfluss und auch Augenausfluss. Selten kommt es auch zur Deformation des Schädels im Bereich der Stirnhöhlen, Veränderungen am harten Gaumen oder Ulzeration und Depigmentation des Nasenspiegels. Nasenausfluss kann Zeichen einer systemischen oder anderen Grundkrankheit sein, z.B. Nasenbluten bei Gerinnungsstörungen, Bluthochdruck, Vaskulitis, Leishmaniose etc. oder eitrigem Nasenausfluß bei Pneumonie, Staupe, Megaesophagus, Immunsuppression, Zahnwurzelentzündungen mit oronasalen Fisteln

Die häufigsten Krankheiten der Nase selbst sind Mykosen, Tumoren, Fremdkörper und der Formenkreis der chronischen idiopathischen entzündlichen (lymphoplasmazellulären, allergischen) Rhinitis. Die Häufigkeiten unterscheiden sich etwas zwischen Hund und Katze: Bei der Katze treten Mykosen seltener, dafür Tumoren häufiger auf als beim Hund. Eine primäre bakterielle Rhinitis ist bei beiden Tierarten äußerst selten, was die Indikation zu einer initialen antibiotischen Therapie grundsätzlich in Frage stellt (1,2,3,7).

UNTERSUCHUNG:

Die Untersuchung beginnt mit einer guten Anamnese über die Art und Dauer der Beschwerden, insbesondere des Nasenausflusses. Ausfluss oder Epistaxis auf nur einer Seite besteht häufiger bei Tumoren, Mykosen, Fremdkörpern, Zahnwurzelabszessen; beidseitiger Ausfluss findet sich dagegen eher bei chronischer Rhinitis, Dysphagie oder Pneumonie; jedoch gibt es jeweils auch Ausnahmen, vor allem bei chronischem Verlauf kann einseitiger Ausfluss schließlich auch beidseits auftreten.

Die Untersuchung des Kopfes und der Maulhöhle liefert Hinweis auf Schmerzzonen, Knochenveränderungen, Fisteln oder Zahnläsionen. Es ist zudem hilfreich, die Luftdurchgängigkeit beider Nasengänge durch einseitiges Zuhalten der Nasenöffnung zu prüfen. Obwohl Röntgenaufnahmen der Nasenhöhlen wertvolle Hinweise liefern können, ist der diagnostische Mehrwert eines CT oder MRT unbestritten. In der Praxis des Autors wird als weiterführende Diagnostik grundsätzlich zum CT geraten und erst im Anschluß zu einer gezielten Rhinoskopie/Probennahme in Abhängigkeit von den Befunden des CT.

Bei der Rhinoskopie besteht die Möglichkeit die Nasenschleimhaut visuell zu beurteilen und zu einer Probennahme von Sekret, Schleimhaut, Tumoren, Pilzorganismen oder Granulomen sowie der Bergung von Fremdkörpern.

SPEZIELLE KRANKHEITEN DER NASE:

Mykose

Die Diagnose kann sich schwierig gestalten, vor allem im frühen Stadium oder in Fällen mit lokalisierter Infektion. Die typische Veränderung ist ein rascher Verlust von Conchen oder Turbinalia und teilweise auch von Knochengewebe. Dieser Befund ist nicht spezifisch für eine Mykose, jedoch tritt er hier besonders ausgedehnt und schnell auf. Im Röntgenbild treten aus diesem Grunde Aufhellungen auf, im CT/MRT ist der Verlust der Nasenmuscheln noch deutlicher zu erkennen. Gleichzeitig kann es zur Bildung von Pilzgranulomen kommen, die sich daneben wie ein Masseneffekt darstellen. Zum Nachweis von Hyphen oder Konidien empfiehlt sich eine zytologische oder kulturelle Untersuchung des Nasensekrets, falsch negative Ergebnisse sind jedoch häufig. Ein positiver Aspergillus-Titer kann die Diagnose unterstützen, die Sensitivität wird je nach Methode mit bis zu 70 % angegeben, die Spezifität mit 98% (4). Da eine Mykose auch sekundär z.B. zu einem Nasentumor auftreten kann, sollte im Falle eines Hyphennachweises trotzdem weitere Diagnostik (CT/MRT) angeschlossen werden. Die Rhinoskopie gestaltet sich bei einer fortgeschrittenen Aspergillose sehr einfach, weil durch den Nasenmuschelverlust sehr viel freier Raum in der Nasenhöhle entsteht. Häufig ist sogar der Zugang zur Stirnhöhle einsehbar und die Pilzorganismen oder –granulome sind direkt sichtbar. Die sicherste Diagnosemethode ist daher die endoskopische Sichtung mit Biopsie (5,6).

Therapie: Es sind mehrere Varianten für die Therapie von nasalen Mykosen beschrieben. Behandlung der Wahl ist die topische Gabe von 1%iger Clotrimazol-Lösung mit einstündiger Einwirkzeit (Canesten® enthält einen alkoholischen Zusatz, der schleimhautreizend wirkt, weshalb Lotrimin®-Lösung empfohlen wird – zu beziehen über Auslandsapotheke). Dazu werden die Nasenöffnungen und Choanen mit Foleykathetern abgedichtet und der Patient während der Instillation in Rücken und/oder Seitelage gelagert, die Heilungsrate wird mit 80-90 % angegeben. Ideal ist eine vorherige Lokalisation des Pilzbefalles mit einem Schnittbildverfahren und mechanische Entfernung der Kolonien per Rhinoskopie. Sollten sich Granulome in den Stirnhöhlen befinden, kann ein direkter Zugang per Trepanation die Erfolgsrate verbessern. Eine systemische Gabe von Antimykotika über 30-90 Tage kann begleitend gegeben werden, ist aber vor allem in schwereren Fällen, z.B. mit Knocheninfiltration oder Befall der umgebenden Weichteilgewebe indiziert. Besteht eine Erosion der Lamina cribrosa ist die topische Therapie kontraindiziert und es wird eine alleinige systemische Therapie durchgeführt.

Tumoren der Nase

Bei Hund und Katze finden sich in der Nasenhöhle am häufigsten maligne mesenchymale oder epitheliale Tumoren, bei der Katze vermehrt maligne Lymphome, wobei Tumoren in der Lokalisation Nase generell eher selten auftreten (< 2% aller Tumoren). Das mittlere Alter der Tiere liegt um 10 Jahre. Symptome treten zu Beginn in Form von unilateralem blutigem oder eitrigem Ausfluß auf, bei Erstvorstellung hat der Tumor meist aber schon eine beachtliche Größe in der Nasenhöhle erreicht. In fortgeschrittenen Stadien tritt das Wachstum auf die kontralaterale Seite oder in die Umgebung (Orbita) über, wodurch beidseitiger Ausfluss bzw. ein Exophthalmus oder eine Protrusion am Gesichtsschädel entstehen kann. Metastasen sind möglich und treten in den

regionalen Lymphknoten und der Lunge auf. Bestimmend für die klinischen Beschwerden ist in der Regel aber der Primärtumor in der Nase.

In den Schnittbildverfahren stellen sich Tumore als gewebliche Masse dar, deren Lage und Ausdehnung sehr exakt bestimmt werden kann. Im CT ist darüber hinaus die eventuelle Destruktion der umliegenden Schädelknochen durch den Tumor sehr gut erkennbar, während das MRT die Tumormasse von umliegendem Sekret, Blutungen oder untergegangenen Gewebe besser unterscheidet, was die Trefferquote von Biopsien erhöht.

Biopsietechniken: Entscheidend ist es, „viales“ Tumorgewebe in der Biopsie zu treffen, dies wird durch zahlreiche Faktoren erschwert (s.o.). Biopsieformen: 1.) Blind gewonnene „Massenbiopsie“ durch die Nasenöffnung, z.B. mit einem schräg abgeschnittenen starren Rüdengkatheter oder einer Stanze. Das Instrument darf maximal bis zum medialen Augenkantus eingeführt werden. 2.) Endoskopische Zangenbiopsie unter Sicht; setzt voraus, dass der Tumor endoskopisch sichtbar ist und ein Instrument mit Arbeitskanal eingeführt werden kann. 3.) „Seitlicher“ Zugang zum Tumor, z.B. durch lytische Knochenplatten des Schädels oder des harten Gaumens oder durch ein eigens dafür gebohrtes kleines Loch, das dem Durchmesser der Stanze entspricht. Die Technik setzt zwingend in Schnittbildverfahren gewonnenes Kenntnis über Tumorage voraus.

Die gewonnene Probe sollte visuell geprüft werden (meist weißliches, „speckiges“ Material, kein Schleim oder Blutkoagel) und kann durch eine Abklatschzytologie gleich nach Entnahme auf Ihre diagnostische Qualität hin geprüft werden. In jedem Fall muss mit Blutungen gerechnet werden, weshalb der Patient intubiert und die Choanen mit Gaze austamponiert sein sollten.

Über die Therapie von Nasentumoren wird im Vortrag „Tumoren der Atemwege“ referiert.

Chronische idiopathische Rhinitis

Unter dem Überbegriff chronische idiopathische Rhinitis (Rhinosinusitis) werden Fälle mit ein- oder beidseitigem chronischen mukopurulenten Nasenausfluß unklarer Genese zusammengefasst. Histologisch besteht häufig eine mehr oder weniger ausgeprägte lymphoplasmazelluläre oder auch gemischte Entzündung der Nasenschleimhaut, teilweise mit Fibrose oder Hyperplasie. Als Ursachen werden chronische Virusinfektionen (eher bei der Katze) oder immunologische Reaktionen auf Substanzen in der Umwelt (eher beim Hund) diskutiert. Die Diagnose wird meist über den Weg des Ausschlusses anderer Ursachen gestellt, wie etwa der beiden oben genannten Krankheiten, sowie von Fremdkörpern.(7) Im CT/MRT findet sich Schleimhautschwellung, Hyperplasie der Schleimhaut, Sekretansammlungen bis in die Stirnhöhlen hinein, in sehr chronischen Fällen (über mehrere Monate bis Jahre) auch Conchenlyse und -verluste. Rhinoskopisch dominiert ebenfalls zähes mukopurulenten Sekret und eine geschwollene, entzündete, vulnerable Nasenschleimhaut. Beim Nachweis von Infektionserregern kann die Frage, ob diese ursächlich oder in Folge beteiligt sind, häufig nicht beantwortet werden. Viele der isolierten Erreger finden sich auch bei gesunden Tieren in der Nase oder den Atemwegen oder sind sekundäre Faktoren (Pseudomonas aeruginosa, Mykoplasmen, Bordetella bronchiseptica, felines Calicivirus, felines Herpesvirus etc.). Zudem reflektiert die Keimflora aus dem Sekret, welches an der Nasenöffnung abgestrichen wird, nicht die Verhältnisse in der Tiefe der Nasenhöhle. Eine gute diagnostische Aufarbeitung per CT/MRT, Rhinoskopie mit Schleimhautbiopsie ist daher in jedem einzelnen Fall von chronischer Rhinitis indiziert.

Therapie: Das Ansprechen auf diverse Therapieformen ist sehr variabel, Rezidive nach Absetzen sind die Regel. Die meisten Patienten benötigen daher eine lebenslange Therapie. Die Therapie ist einerseits auf eine Mukolyse und andererseits auf antientzündliche und

antimikrobielle Maßnahmen ausgerichtet. In manchen Fällen führen Antibiotika alleine zu einer Besserung der Symptome, häufiger sind jedoch Kortikosteroide notwendig.

Antibiotika zur Behandlung der sekundären bakteriellen Komponente: Amoxicillin, Amoxicillin-Clavulansäure, Cephalexin, Azithromycin, Doxycyclin. Die Behandlung wird für 4-6 Wochen fortgeführt, sofern innerhalb der ersten Therapiewoche eine Besserung eintritt. Prednisolon/Prednison: 1-2 mg/kg po für eine Woche, wenn keine Besserung in dieser Zeit eintritt, sollte es abgesetzt werden. Sonst langsam ausschleichen bis zur mindestwirksamen Dosis. Alternativ können Cyclosporin oder Chlorambucil (0,25 mg/kg alle 72 h, ggf. auf alle 48 h erhöhen) vor allem fürs Langzeitmanagement eingesetzt werden.

Weitere begleitende Therapieformen allgemeiner und spezieller Art, die in einzelnen Fällen als wirksam beschrieben wurden:

Direkte Eingabe von antibiotika- und kortisonhaltigen Augentropfen (Gentamycin/Neomycin/ Polymyxin + Dexamethason) in die Nase

Dosieraerosol mit Fluticasone

Montelukast (Singulair®), Leukotrienantagonist, 0,25-0,5 mg/kg, 1x tgl. po (Katze)

Cyproheptadin (Peritol®, Periactin®), Serotoninantagonist

Cetirizin (Antihistaminikum)

Meloxicam (Metacam®) bei stark entzündeter Schleimhaut (NSAID, möglichst nicht zusammen mit Prednisolon geben)

Omega-3-Fettsäuren

Abschwellende Nasentropfen (Otriven® etc.), aber Rebound-Effekt möglich

Befeuchtung/Mukolyse durch (Meer-)Salzlösungen oder Sprays, Vernebler-Therapie

Hypoallergene Futtermittel

Lysin-Supplementation bei vermuteter Herpes-Ätiologie, 400-500mg tgl.

Rhinotomie und Turbinektomie werden als ultima ratio angesehen

LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) Henderson SM, Bradley K, Day MJ, et al: Investigation of nasal disease in the cat-a retrospective study of 77 cases. J Feline Med Surg. August 2004;6(4):245-57.
- 2.) Kresken JG, Höptner C, Bellahn-Kresken S, et al: Diagnostik und Therapie von obstruktiven Erkrankungen der Nasen- und Stirnhöhle bei Hund und Katze. 46. Jahreskongress DVG, Düsseldorf 9.-12. Nov 2000. Votragsband S.115-120.
- 3.) Mylonakis ME, Saridomichelakis MN, Lazaridis V, et al: A retrospective study of 61 cases of spontaneous canine epistaxis (1998 to 2001). J Small Anim Pract. 2007 Sep 7: 1784-5827
- 4.) Pomrantz1 JS, Johnson LR, Nelson RW, et al: Comparison of serologic evaluation via agar gel immunodiffusion and fungal culture of tissue for diagnosis of nasal aspergillosis in dogs. J Am Vet Med Assoc. May 2007;230(9):1319-23.
- 5.) Saunders JH, Zonderland JL, Clercx C, et al: Computed tomographic findings in 35 dogs with nasal aspergillosis. Vet Radiol Ultrasound 2002 Vol 43:5-9
- 6.) Sharp NJH: Canine nasal aspergillosis-penicilliosis. Infectious Diseases of the Dog and Cat, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders 1998 pp. 404-409.

7.) Strasser JL, Hawkins EC: Clinical features of epistaxis in dogs: a retrospective study of 35 cases (1999-2002). J Am Anim Hosp Assoc. 2005 41:179-84.

8.) Windsor RC, Johnson LR, Herrgesell EJ, et al: Idiopathic lymphoplasmacytic rhinitis in dogs: 37 cases (1997-2002). J Am Vet Med Assoc. June 2004;224(12):1952-7.

Anschrift des Verfassers Dr. Michael Deinert, Tierklinik Am Sandpfad
Ludwig-Wagner-Str. 31, 69168 Wiesloch

AIRWAY DISEASES

Professor D. White

1. Laryngeal paralysis
- 2. The brachycephalic airway obstruction syndrome**
3. Chylothorax

BVetMed PhD DSAS DVR
Diplomate, ACVS Diplomate, ECVS
European, ACVS & RCVS Specialist in Small Animal Surgery
RCVS Specialist in Veterinary Oncology

Dick White Referrals
The Six Mile Bottom Specialist Veterinary Centre
London Road
SIX MILE BOTTOM
Newmarket, CB8 0UH

Tel: 44 1638 572012

Email: dw@dickwhitereferrals.com

II: BRACHYCEPHALIC AIRWAY DISEASE

Stenotic nares

The external nose of the brachycephalic dog is, in common with the remainder of the respiratory tract, considerably foreshortened and as a result the cartilaginous tissue of the lateral cartilages especially is broader and less rigid than is found in other breeds.

The airway at the level of the nostril is in some dogs may be virtually obliterated and this problem may be exacerbated during the inspiratory phase during which the cartilage because of its lack of rigidity may be drawn into the nasal sinus. Although some authors have considered the problem of stenotic nares to be inconsequential there is no doubt that airway obstruction at this level is extremely important since in the normal animal the external nose and nasal sinus represents at least one third of the resistance to the flow of air. Research has shown that not only does narrowing of the nares contribute to airway obstruction it also causes significant turbulence in the nasopharyngeal region which may underlie pharyngeal weakness. Management is directed towards resection of the bulk of the lateral cartilage to increase the airflow and also towards stabilising the remaining tissue by anchoring laterally to the integument.

Nasal sinuses

Although there is little that can be considered in terms of management there is no doubt that the relatively narrow diameter of the brachycephalic nasal sinuses contributes significantly to the overall resistance to airflow patterns in the upper airway. There is evidence too in favour of the development of the acquired secondary pharyngeal changes resulting from turbulent flow patterns resulting from the narrow nasal airway.

Overlarge soft palate

The brachycephalic soft palate is one of the major contributory features of upper airway obstruction. Although it is probably of normal dimensions for the mesocephalic dog of comparable weight its relative oversize in the compressed nasopharyngeal space of the brachycephalic causes obstruction of both nasal and oral airways. In addition, more severely affected patients may be dysphagic and become syncopal whilst eating.

Resection of the caudal aspect of the soft palate is considered the most practical option. The level of resection is important and generally should not be made cranial to the level of the tonsils because of the risk of nasopharyngeal reflux. In Bulldogs, however it is difficult to achieve over-resection. Although electrosurgical resection is practised by some surgeons removal with right-angled clamps followed by oversewing the pedicle with absorbable suture material is considered to be a safer option. Haemostatic control is crucial and even mild oozing at the site of surgery represents an unacceptable risk of postoperative airway obstruction. Relief immediately after surgery is often marked although this may deteriorate temporarily due to swelling at the surgical site and response to implanted suture material.

Tonsillar hypertrophy

Enlargement of the tonsils contributing to the obstruction of the airway is generally considered to be a secondary change. It may occur as a consequence of either:

- i) the conformation of the brachycephalic pharynx which tends to evert the tonsillar tissue from the fauces allowing them to be constantly irritated or,
- ii) the chronically-reduced airway pressures in the pharynx which tend to induce collapse of the structures in the pharyngeal wall or,
- iii) both of these factors.

Their relative contribution to airflow turbulence and obstruction is uncertain; however most consider their removal useful in improving airflow dynamics. The tonsils should be removed clamping the pedicle and oversewing this to control haemorrhage following sharp excision. Once again the value of electrocautery in this procedure is open to controversy.

Pharyngeal hypertrophy

The precise mechanisms whereby the pharyngeal wall hypertrophies and weakens is not clear but it is thought that turbulent airflow patterns created by obstructed airways further cranially, chronic negative airway pressures and obesity are important contributing factors. The mucosa of the pharynx may become thrown up into redundant folds which due to their inherent weakness permit partial collapse of the pharyngeal diameter during the respiratory cycle. In severe cases these folds may even totally obliterate the airway (so-called aryepiglottic entrapment) precipitating severe syncopal episodes. Resection of redundant mucosa may be indicated although improving pharyngeal rigidity is a less attainable goal.

LARYNGEAL EVERSION / COLLAPSE SYNDROME

Chronic respiratory diseases resulting in turbulent airflow and abnormal negative pressures in the lower respiratory tract or abnormal cartilage structure can initiate a progressive and degenerative sequence of events within the upper airway which eventually result in obstruction of the rima. In the early stages the mucosal lining of the larynx and pharynx become oedematous and chronically thickened. This process also involves the mucosa within the laryngeal ventricle and the sacculae are consequently forced to evert into the ventral rima. As the condition progresses the laryngeal cartilages begin to lose their structural rigidity and collapse towards the midline. The leading and lateral edges of the epiglottis roll inward and the cartilage folds dorsally

towards the glottic opening. The weaker regions of the arytenoids, including the cuneiform processes, collapse medially drawing the corniculate processes with them. The rima is progressively narrowed by these processes and in the final stages is completely occluded. The early changes involving the saccules and pharyngeal tissue are often reversible and may be resolved by prompt management of the underlying problem. Changes involving the cartilages are, however, more permanent and once clinically-evident laryngeal collapse is a difficult condition to manage.

3a: Aetiology

Airway obstruction syndromes: the development of LECS is most often associated with concurrent upper airway obstruction syndrome. It is frequently encountered in the brachycephalic dogs in which the overlarge soft palate, stenotic nares and hypoplastic nasal sinuses are responsible for upper airway turbulence. It is unclear, however, if it is this airway turbulence during the inspiratory phase or the presence of weak laryngeal cartilages that are unable to resist deformation during the expiratory phase which allow the problem to develop. LECS may also be encountered as the sequel to other obstructive airway conditions such as tracheal collapse and hypoplasia.

Congenital: laryngeal collapse is seen as an infrequent presentation in young English Bull Terriers during the first year of life. There is some indication that a congenital cartilaginous anomaly resulting in a weak, non-rigid larynx rather than airway may underlie the condition.

3b: Clinical presentation

Laryngeal collapse results in stridorous breathing and severely restricted exercise ability. In the brachycephalic dog the onset of these signs is insidious and often difficult to separate from those caused by the remainder of the obstructive airway syndrome. Ongoing exercise intolerance following surgical management of the overlarge soft palate and tonsils and the stenotic nostrils, however, should alert the clinician to the possibility of degenerative laryngeal changes.

3c: Diagnosis

Dogs with laryngeal collapse have severely obstructive upper airway function. Auscultation directly over the larynx should enable the stridorous turbulence to be detected but in brachycephalic dogs it may be difficult to distinguish this from the accompanying stertor. Laryngeal inspection in mildly affected dogs will reveal the glistening pea-like, everted laryngeal saccules immediately in front of the vocal folds

whilst in more advanced cases the rima will be obscured by the inverting epiglottis and arytenoids.

3d: Management

Conservative

In many dogs laryngeal eversion/collapse is a progressive process and hence early detection and management of the underlying disease is essential to limit the ultimate extent of the condition. Upper airway obstruction in brachycephalic dogs should be relieved at an early age by lateralising the nares, shortening the soft palate and resecting hyperplastic tonsils or redundant pharyngeal mucosal folds. This may relieve the turbulence and abnormal airway pressures sufficiently to permit remission of the earliest changes within the larynx (ie: mucosal oedema and eversion of the saccules) without additional management. For this reason it is essential that every effort should be made to correct the underlying pathology before any surgical intervention involving the larynx itself is undertaken. The judicious use of anti-inflammatory drugs may be helpful in promoting resolution of the laryngeal changes after upper airway surgery.

Resection of laryngeal saccules

In cases where the laryngeal changes are limited to chronic eversion of the saccules which does not respond to conservative management resection of the everted tissue may be performed. The patient is prepared for surgery as for partial laryngectomy and positioned in sternal recumbency. The everted saccules are identified as small, red pea-like protrusions immediately behind the vocal folds and grasped with dissecting forceps. The saccules are resected through their base with fine scissors and haemorrhage is controlled by direct pressure over the site. As is the case for laryngectomy procedures the risk of postoperative aspiration may be reduced by temporary tracheostomy intubation.

Partial laryngectomy

Resection of the vocal folds and arytenoids has been used in the management of LECS. The long term results, however, are poor due to significant postoperative complications and the need for repeated surgeries to maintain the airway. Major intralaryngeal resection is therefore no longer recommended in the management of laryngeal collapse.

Permanent tracheostomy

Permanent tracheostomy is effective in the management of many advanced cases of laryngeal collapse since not only does it provide immediate upper airway by-pass but it also relieves the abnormal airway pressures responsible for the degenerative changes involving the larynx. Permanent tracheostomas should be managed by careful cleaning during the initial 2-3 weeks when tenacious tracheal secretions may tend to occlude the opening. Thereafter, once daily cleaning is sufficient to maintain its patency. Long term problems include skin fold obstruction and stenosis of the stoma.

Tracheostomy must be regarded as a salvage procedure and the long term prognosis for dogs with advanced laryngeal collapse is very guarded. Techniques such as arytenoid lateralisation, designed to alleviate the signs of laryngeal paralysis by enlarging the rima are notoriously ineffective in the management of LECS since the rigid cartilage 'chassis' essential for the success of the procedure is no longer present.

SPEZIELLE ANATOMIE VON LUNGE, BRUSTHÖHLE UND ZWERCHFELL BEI HUND UND KATZE

A. Schnapper

Die **Brusthöhle** wird vom knöchernen Thorax sowie kaudal vom Diaphragma gebildet. Sie beherbergt die beiden durch das Mediastinum vollständig voneinander getrennten Pleuralhöhlen. Beide Pleuralhöhlen wölben sich bei Hund und Katze über den Brusteingang kranial hinaus.

Die Mehrzahl der Brusthöhlenorgane bzw. Leitungsbahnen verläuft im Mediastinum bzw. dorsal davon in Nachbarschaft der Brustwirbelsäule: Ösophagus, Trachea, Aorta, Truncus brachiocephalicus, A. subclavia sinistra, V. azygos dextra, V. cava cranialis, N. vagus bzw. R. vagalis dorsalis und ventralis, Lnn. mediastinales und beim Jungtier der Thymus. Ebenfalls im Mediastinum gelegen ist der Herzbeutel mit dem Herz.

Innerhalb der Pleuralhöhlen liegen nur die Lungen und die V. cava caudalis, die den postkardialen Abschnitt der rechten Pleuralhöhle durchzieht.

Die **Lunge** von Hund und Katze ist durch tiefe Fissuren gegliedert. Die linke Lunge besteht aus dem zweigeteilten Lobus cranialis und dem Lobus caudalis. Rechts bleibt der Lobus cranialis einheitlich, aber zusätzlich ist der Lobus medius und der teilweise im Recessus mediastini liegende Lobus accessorius vorhanden.

Das Parenchym aller Lungenlappen lässt sich funktionell und morphologisch in ein Luft leitendes und Gas austauschendes System gliedern. Ersteres umfasst Bronchien und Bronchioli, letzteres die Lungenalveolen tragenden Abschnitte.

Die Bronchien besitzen eine Schleimhaut mit einem mehrreihigen Epithel, das sich aus Kinozilien tragenden Zellen, Becherzellen und der Epithelregeneration dienenden Basalzellen zusammensetzt. Unter dem Epithel befindet sich zellreiches Propriabindewebe, in das stellenweise Lymphfollikel eingelagert sind. Die Lam. propria wird durch eine Lam. muscularis mucosae aus glatter Muskulatur von der darunter gelegenen Tela submucosa getrennt, welche seromuköse Drüsen enthält. Außen liegt der Bronchialschleimhaut schließlich eine Tunica fibrocartilaginea mit Stützelementen aus hyalinem Knorpel an, die mit kleiner werdendem Bronchiallumen zunehmend reduziert werden.

Im Gegensatz dazu besitzen die Bronchioli keine stützenden Knorpelbestandteile mehr. Ihr Schleimhautepithel wird einschichtig und das Zellbild verändert sich sukzessive, so dass bei kleinen Bronchioli überwiegend sog. Clara-Zellen vorkommen. Diese exokrinen Zellen produzieren ein Schleim verflüssigendes Sekret, das ein Verstopfen der Bronchioli und Alveolen durch den Bronchialschleim verhindert. Auch in den Bronchioli kann die Lam. propria Lymphfollikel enthalten. Zur Regulation der Luftverteilung im nachfolgenden Gas austauschenden System dient eine kräftige Schicht aus glatter Muskulatur, die die Schleimhaut der Bronchioli umgibt.

Das Gas austauschende System beginnt mit Alveolen tragenden Bronchioli respiratorii und setzt sich über die Ductus alveolares in die blind endenden Sacculi alveolares fort. In der Alveolenauskleidung überwiegen die flachen Pneumozyten I. Dazwischen eingestreut finden sich Pneumozyten II (Produktion von Surfactant) und Alveolarmakrophagen. Häufig liegt das Endothel der Blutkapillaren dem Alveolarepithel direkt an, so dass an diesen Stellen die Blut-Luft-Schranke nur aus Surfactant-Film, Alveolarepithel, Basalmembran und Kapillarendothel besteht.

Die gesunde Lunge enthält nur wenig interstitielles Bindegewebe, in dessen extrazellulärer Matrix v.a. elastische Fasern von Bedeutung sind.

PD Dr. Anke Schnapper

Fachtierärztin für Anatomie

Anatomisches Institut, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Bischofsholer Damm 15, 30173 Hannover

E-Mail: Anke.Schnapper@tiho-hannover.de

Bronchiectasis, Bulla and Ciliary Dyskinesia
(Pulmonary Structural/Functional Airway Abnormalities)

Amy E. DeClue, DVM, MS, DACVIM (Small Animal Internal Medicine)

BRONCHIECTASIS

Bronchiectasis is a pathological destruction of the elastic and muscular components of the bronchial wall leading to chronic abnormal dilation and distortion of the bronchi. Bronchiectasis may be congenital or may be acquired secondary to other respiratory disease. Acquired bronchiectasis is much more common than the congenital form. Rarely, reversible or pseudobronchiectasis may develop in dogs and must be distinguished from true bronchiectasis. True bronchiectasis is a permanent structural change in the bronchus.

Congenital causes of bronchiectasis include primary ciliary dyskinesia, bronchial cartilage aplasia, bronchial hypoplasia and common variable immunodeficiency. Acquired causes include collapsing trachea, eosinophilic bronchitis, chronic bronchitis, bronchiolitis or bronchopneumonia. The cylindrical form (dilated larger bronchi with nontapering ends) is much more common than the saccular form (circumscribed sacculations of intermediate sized bronchial walls at their terminal end). Cystic bronchiectasis (similar to saccular but in the terminal bronchi) has been described in the dog but is rare; where as varicose bronchiectasis (beaded, widened bronchi with irregular contours) has not been described. Bronchiectasis may be focal or diffuse in nature. Focal lesions tend to be secondary to a focal underlying disease (e.g., neoplasia, aspiration pneumonia, foreign body).

Since bronchiectasis is typically acquired, it is not surprising that most dogs with bronchiectasis are middle age or older with no sex predilection. The American cocker spaniel appears to be an overrepresented breed. Dog breeds that are predisposed to conditions that may result in bronchiectasis, like collapsing trachea, may be more likely to develop bronchiectasis. Clinical signs typically reflect the underlying disease process. These signs may include cough, retch, tachypnea and dyspnea.

The diagnosis of bronchiectasis consists of discovering dilated airways and then investigating the underlying etiology. Dilated airways may be detected via thoracic radiography, bronchography, CT, bronchoscopy or histology. Thoracic radiography may not be a sensitive indicator of bronchiectatic changes and bronchiectasis has been documented in dogs with normal thoracic radiography. Other modalities such as bronchography, CT, bronchoscopy or histology may be necessary to detect lesions, especially early lesions, in some patients. Visual examination of bronchiectatic airways should reveal pronounced dilation of the airway and accumulation of purulent exudate.

Bronchiectasis is an irreversible structural change in the airway so there is no therapy that can reverse this process. The goal of therapy, instead, is to control clinical signs and avoid further damage to the airways. The exception may be patients with focal bronchiectasis, where a lung lobectomy may be curative. Focal bronchiectasis treated with lung lobectomy has a good prognosis. For dogs with diffuse bronchiectasis, prognosis relates to the underlying cause, severity of lesions and their clinical manifestations.

PULMONARY BLEBS AND BULLAE

Pulmonary blebs are accumulations of air within the layers of the visceral pleura. They are most commonly found at the lung apices. Blebs may be up to several centimeters in diameter and develop when air escapes from the lung and is trapped between the layers of the visceral pleura. Bullae are air filled spaces within the pulmonary parenchyma that form because of destruction of the alveoli. The size of bullae can be variable with the largest bullae consuming the majority of the lobe. Most blebs or bullae are discovered in patients with spontaneous pneumothorax. Dogs with bleb or bulla-induced pneumothorax are most often middle aged, large breed dogs. Often dogs have no clinical signs associated with the respiratory system until there is rupture of the bleb or bulla with subsequent development of a pneumothorax. The diagnosis of blebs or bullae can be difficult. Radiographic evidence of blebs or bullae may be lacking unless the lesions are quite large. Many dogs that develop spontaneous pneumothorax secondary to blebs or bullae will have no radiograph changes aside from those consistent with pneumothorax. CT scan is recommended in these patients as it is a more sensitive imaging modality for the detection of blebs or bullae. Definitive treatment consists of surgical resection of the affected areas. Prognosis is variable depending upon the extent of the lesions and the inciting disease process.

PRIMARY CILIARY DYSKINESIA

Primary ciliary dyskinesia (ie immotile cilia syndrome and congenital ciliary dysfunction) is a congenital disorder associated with defective ciliary motility with or without ultrastructural abnormalities resulting in the impairment of the mucociliary apparatus. Kartagener's syndrome is a triad of situs inversus, rhinosinusitis and bronchiectasis. In healthy animals, the mucociliary apparatus moves inhaled debris and mucus from the lung to the pharynx for expectoration. Dogs with primary ciliary dyskinesia have chronic mucous plugging, inflammation and infection. Primary ciliary dyskinesia is most commonly diagnosed in young dog and has been reported in many breeds of dog including the English pointer, English springer spaniel, English setter, Border collie, Old English sheepdog, Doberman pinscher, Chihuahua, golden retriever, Newfoundland and bichon frise. This condition is rare in cats. Dogs with primary ciliary dyskinesia present for clinical signs associated with rhinosinusitis, bronchitis and bronchopneumonia. Clinical signs are typically antibiotic responsive but return with the cessation of antibiotics. Some dogs will have clinical signs associated to dyskinetic cilia in other organs like the brain, ear or reproductive tract. Diagnosis is made based on clinical signs and evidence of ciliary dysfunction. Evidence of ciliary dysfunction

includes: 1.) identification of immotile sperm; 2.) mucociliary scintigraphy detecting abnormalities in mucociliary transport; 3.) ultrastructural abnormalities of the cilia from the nasal and or tracheal mucosa; 4.) abnormal ciliary beat frequency and synchrony identified via computerized microscope photometry; and/or 5.) abnormal ciliogenesis.

There is no definitive treatment for primary ciliary dyskinesia. Recurrent infections should be treated with antibiotics. It is imperative that antibiotic selection is based on culture and sensitivity results in these patients to avoid induction of antibiotic resistance. Cough suppressants should never be used in a patient with primary ciliary dyskinesia as coughing is the only method of removing debris and mucous from the airways. Minimizing environmental pulmonary irritants is also helpful for many patients. Prognosis varies based on the severity of the ciliary dysfunction. Although many dogs with primary ciliary dyskinesia will have recurrent pulmonary infections, with appropriate aggressive care dogs may live several years after diagnosis.

Anschrift der Verfasserin: Amy E. DeClue
University of Missouri-Columbia
379 East Campus Drive
Columbia
MO 65211
USA

Idiopathic Pulmonary Fibrosis

Amy E. DeClue, DVM, MS, DACVIM (Small Animal Internal Medicine)

The interstitial space refers to the area in the lung between the alveolar epithelium and capillary endothelium. Interstitial lung disease is a broad category of inflammatory and fibrotic pulmonary diseases involving primarily the interstitial space. Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF), previously known as cryptogenic fibrosing alveolitis, is a form of interstitial lung disease that has been recognized in dogs, cats and humans and is characterized by inflammation and fibrosis of the pulmonary interstitium and alveolus. Histologic features of IPF are termed unusual interstitial pneumonia and include interstitial fibrosis with foci of fibroblasts or myofibroblasts, metaplasia of alveolar epithelium and interstitial smooth muscle hyperplasia. The diagnosis and treatment of IPF can be difficult since permanent loss of pulmonary function has often occurred before clinical signs are recognized. This condition is well characterized in humans and is associated with a poor prognosis regardless of treatment.

IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS IN CATS

Idiopathic pulmonary fibrosis is a relatively uncommon condition in cats. The mean age of cats with IPF is 8 years with no apparent breed or sex predilection. Cats with IPF most commonly present for respiratory distress or cough and the duration of these signs is typically less than 6 months. Physical examination findings include tachypnea, increased inspiratory or mixed inspiratory and expiratory effort, and adventitious lung sounds. Generally, results of clinicopathologic and infectious disease assessment are nonspecific in nature. Mild neutrophilic inflammation may be noted on cytologic analysis of bronchoalveolar lavage fluid in some cats. Radiographic findings include dense patchy or diffuse interstitial, bronchial or alveolar infiltrates. Definitive diagnosis is based on histologic evaluation of lung tissue. A variety of treatments have been proposed for the treatment of IPF in cats including corticosteroids and bronchodilators. Currently, there is no published evidence that any treatment has a positive or negative impact on the clinical outcome. Prognosis for cats with IPF is poor to grave. In one retrospective study, more than 50% of cats with IPF died or were euthanatized within weeks of diagnosis while only 30% survived for a year or more after diagnosis.

IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS IN DOGS

Idiopathic pulmonary fibrosis is an uncommon condition in dogs. Most dogs with IPF are middle aged to older with no sex predilection. While IPF is considered rare in the general canine population, the condition appears to be prevalent in terrier breeds, especially West Highland white terriers. Clinical signs can include coughing, tachypnea, dyspnea and cyanosis. Inspiratory crackles are the most common physical examination finding in dogs with IPF. Clinicopathologic findings are usually nonspecific. Some dogs will have evidence of concurrent chronic bronchitis on bronchoalveolar lavage fluid analysis. Radiographically, generalized interstitial or bronchointerstitial pattern are common findings while patchy alveolar infiltrates are identified less frequently. Diffuse ground-glass opacities in all lung lobes on high resolution CT is supportive of the diagnosis of IPF in dogs. Definitive diagnosis is based on histologic evaluation of lung tissue. As in cats, there is currently no effective treatment for IPF in dogs. A combination of corticosteroids and bronchodilators has been anecdotally recommended. Similarly, there is little information pertaining to prognosis in dogs with IPF. However, median survival of 15.5 months (range 3-41 months) has been reported in one study of West Highland white terriers with IPF.

References are available upon request.

Anschrift der Verfasserin: Amy E. DeClue
University of Missouri-Columbia
379 East Campus Drive
Columbia
MO 65211
USA

Chronic Bronchitis in Dogs

Amy E. DeClue, DVM, MS, DACVIM (Small Animal Internal Medicine)

Chronic bronchitis, or inflammation of the bronchioles, results from insult to the bronchial epithelium leading to a vicious cycle of inflammation, mucosal edema and excessive mucus production. Ultimately, this leads to destruction of the bronchiolar walls, bronchiectasis and a loss of normal protective mechanisms. Chronic bronchitis is most commonly seen in middle age to older small breed dogs. Typically, a chronic productive cough will be present although some dogs will have a dry, hacking cough. Exercise or excitement may exacerbate the coughing episodes. Some dogs will have cyanosis, collapse, expiratory distress and a pronounced sinus arrhythmia. Paroxysmal coughing is often elicited on tracheal palpation. It is important to note that many dogs with bronchitis will have a completely normal physical examination.

Bronchial or bronchointerstitial pattern may be noted on thoracic radiographs. A lack of radiographic abnormalities does not rule out the presence of chronic bronchitis. Approximately 25 % of dogs with chronic bronchitis will have no clinically important findings on thoracic radiography. Radiography may also help rule out other conditions associated with chronic bronchitis such as secondary bacterial pneumonia, bronchiectasis or other unrelated cardiopulmonary diseases.

Cytologic evaluation of airway cells via endo-tracheal wash or bronchoalveolar lavage is required for a definitive diagnosis of chronic bronchitis. In addition, bacterial culture should be performed on the fluid. The presence of increased mucous and numbers of neutrophils and/or eosinophils is consistent with chronic bronchitis. Degenerative neutrophils or intracellular bacteria in a patient with an increased neutrophil percentage is indicative of a bacterial infection, not chronic bronchitis. Dogs with chronic bronchitis should have an increase in the percentage (>5%) of non-degenerate neutrophils (and/or eosinophils) in their bronchoalveolar lavage fluid. Activated macrophages, increased bronchial epithelial cells and goblet cells can also be seen. Dogs with chronic bronchitis can have concurrent airway infection or pneumonia. If chronic bronchitis is suspected in a dog with evidence of bacterial infection, the infection should be treated and repeat bronchoalveolar lavage performed. Bronchoscopy may reveal rough, thickened mucosa, hyperemia, excessive mucous and occasionally nodular proliferation, bronchiectasis or dynamic collapse of the small airways. Treatment centers on medical management. Since this is a chronic disease, life long pharmacologic therapy is usually necessary. Underlying contributory factors (dust, smoke, aerosols, perfumes, powders) should be identified and avoided. Anti-inflammatory

doses of corticosteroids (prednisone 1 mg/kg q 24h, PO) are the mainstay of treatment. Corticosteroids may be administered systemically (orally) or directly to the lung via metered dose inhaler with pediatric spacer (fluticasone 110ug/ actuation q 12h). Life long therapy with corticosteroids is indicated in almost all cases. The ultimate goal of treatment is to alleviate bronchial inflammation. Failure to do so, even in the face of an asymptomatic patient, will lead to chronic structural changes and a loss of pulmonary function. Clinical remission (i.e., resolution of clinical signs) often fails to predict resolution of airway inflammation. Therefore, patients should be monitored with serial bronchoalveolar lavage cytologic evaluations and medications adjusted accordingly to alleviate inflammation. Maintenance of a good body condition score and the use of a harness instead of a neck collar should be encouraged. Bronchodilators have been advocated, but are rarely efficacious and should not be used as sole therapy. Antibiotics based on culture and sensitivity with good penetration into the airways should be used for dogs with secondary bacterial infections. Other therapies include nebulization and coupage, cough suppressants (which are contraindicated with concurrent infection), and expectorants. Chronic bronchitis is a progressive and incurable disease, but medical management can result in clinical remission and can markedly slow the progression of the disease. Bronchiectasis or pulmonary hypertension and cor pulmonale are poor prognostic indicators.

Anschrift der Verfasserin: Amy E. DeClue
University of Missouri-Columbia
379 East Campus Drive
Columbia
MO 65211
USA

Felines Asthma

Dr. Bianka Schulz

Felines Asthma ist eine durch Hyperreaktivität gekennzeichnete entzündliche Erkrankung der unteren Atemwege, welche starke Parallelen zur Asthmaerkrankung des Menschen aufweist. Als auslösende Faktoren werden inhalierte Allergene und reizende Substanzen oder Stimuli diskutiert, welche eine IgE-vermittelte Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ I und ein Ungleichgewicht zwischen adrenergem und cholinergem Nervensystem bewirken. Nach Erstkontakt mit einem inhalierten Allergen erfolgt eine Sensibilisierung und Ausbildung von allergenspezifischen IgE, die bei neuerlichem Allergenkontakt zur Degranulation von Mastzellen und Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie Histamin und Serotonin führen, wobei Serotonin bei der Katze im Gegensatz zum Menschen eine wichtige Rolle zu spielen scheint. Der Stimulation der cholinergen Nervenfasern folgt eine übermäßige Schleimproduktion der Becherzellen, Kontraktion der glatten Bronchialwandmuskulatur, Bronchialwandödem und Vasodilatation. Eine dramatische Bronchokonstriktion und ausgeprägte Verengung der luftleitenden Atemwege und verminderte Lungenfunktion sind die Folge. Als Reaktion auf inhalierte Allergene und unspezifische Stimuli bilden sich entzündliche Infiltrate der zentralen und peripheren Atemwege, die meist durch Einwanderung von eosinophilen Granulozyten in Mukosa und Submukosa charakterisiert sind.

Obwohl Katzen jeden Alters betroffen sein können, scheinen die ersten Krankheits-symptome besonders häufig bei jungen und mittelalten Katzen aufzutreten. In manchen Studien erscheinen Siamkatzen überrepräsentiert zu sein und einen schwereren Krankheitsverlauf zu zeigen. Besitzer berichten in vielen Fällen von Faktoren wie Zigaretten-

rauch, Sprays, Staub, Haushaltsreiniger oder Stress, welche einen akuten Anfall auslösen können. Manche Tiere werden mit einer chronischen Krankheitsgeschichte von intermittierendem Husten, Hecheln oder Maulatmung in stressigen Situationen oder beim Spielen vorgestellt, während andere Tiere erste Symptome in Form von akuter schwerer Atemnot, Zyanose, Giemen und rasselnden Atemgeräuschen zeigen und als Notfallpatienten vorgestellt werden. Diese Patienten sind aufgrund ihrer hochgradigen Dyspnoe nur sehr eingeschränkt zu untersuchen und bedürfen vor der Durchführung weiterer Diagnostik unbedingt stabilisierender Maßnahmen, um eine weitere Dekompensation zu vermeiden.

Die Diagnosestellung ist in vielen Fällen nicht ganz einfach; vielmehr müssen verschiedene vorberichtliche, klinische und diagnostische Parameter für einen Nachweis von felinem Asthma herangezogen und Erkrankungen, die zu einer ähnlichen Symptomatik führen können, ausgeschlossen werden. Die diagnostische Aufarbeitung eines Patienten mit den oben beschriebenen Symptomen sollte in jedem Fall ein komplettes Blutbild mit Differentialblutbild, Serumparameter, Röntgenaufnahmen vom Thorax, eine Kotuntersuchung zum Ausschluss von Lungenwürmern bei freilaufenden Katzen und bei Verdacht auf eine kardiale Ursache auch eine Herzabklärung umfassen, wenn die Katze stabil genug für diese Untersuchungen erscheint. Krankheiten, die mit ähnlichen klinischen Symptomen einhergehen können wie das feline Asthma, beinhalten Kardiomyopathien, Toxoplasmose, Thoraxergüsse unterschiedlicher Genese, Katzenschnupfen, Pneumonien, Lungenwurmbefall, Fremdkörper der Atemwege, mediastinale Lymphome, diaphragmatische Hernien und Neoplasien.

Zur Stabilisierung eines Patienten mit akuter Dyspnoe sollte bereits während der klinischen Untersuchung Sauerstoff über eine Gesichtsmaske oder einen Sauerstoffschlauch zugeführt und jeglicher Stress beim Handling unbedingt vermieden werden. Bei schwerer Atemnot und drohendem Herz-Kreislaufversagen kann auch eine Sedation, Intubation und Beatmung des Patienten als stabilisierende Maßnahme nötig sein. Katzen mit felinem Asthma zeigen in der klinischen Untersuchung in vielen Fällen deutliche bronchovesikuläre Atemgeräusche und Giemen sowie eine verlängerte Expirationsphase bei Auskultation. Im Gegensatz zu den häufig hypothermen kardiologischen Patienten zeigen sie meist eine normale oder erhöhte Körpertemperatur.

Der oftmals bereits vorberichtlich beschriebene Husten deutet ebenfalls eher auf eine Asthmaerkrankung hin und ist für Katzen mit einer Kardiomyopathie untypisch.

Im Blutbild weisen viele Katzen mit felinem Asthma eine Eosinophilie auf, diese Veränderung ist jedoch nicht pathognomonisch und wird nicht bei allen Tieren beobachtet. Die Untersuchung der Serumparameter dient eher dem Ausschluss anderer Krankheiten und zur Evaluierung des Patienten im Hinblick auf eine potentielle Narkosefähigkeit und zum Ausschluss von organischen Funktionsstörungen, die die Auswahl der Therapeutika beeinflussen könnten. Röntgenaufnahmen des Thorax, welche natürlich nur am absolut stabilen Patienten durchgeführt werden sollten, ergeben bei Asthmapatienten vielfach eine diffus bronchiale oder bronchointerstitielle Lungenzeichnung, oftmals auch ein abgeflachtes Zwerchfell und ein erweitertes überblähtes Lungenfeld. Die Durchführung einer Bronchoalveolarlavage hat sich als wenig invasive Methode etabliert, um Spülproben aus den unteren Atemwegen für die zytologische und bakteriologische Diagnostik zu gewinnen. Diese Methode der Probengewinnung kann am anästhesierten und intubierten Patienten sowohl blind über Einspülung von 1 – 2 ml steriler 0,9 %-iger NaCl-Lösung/kg KGW über einen sterilen Katheter durch den Tubus erfolgen oder im Rahmen einer Bronchoskopie unter Sichtkontrolle. Bei Katzen mit felinem Asthma liegt zytologisch in vielen Fällen eine eosinophile Entzündung vor, wobei auch bei klinisch vollkommen gesunden Katzen ein Eosinophilenanteil im Bronchoalveolarsekret von bis zu 25 % beschrieben ist. Des Weiteren sollten aus den Spülproben aerobe und anaerobe bakteriologische Kulturen samt Antibiogramm durchgeführt werden und, falls möglich, auch eine Kultivierung von Mykoplasmen angestrebt werden, welche beim Menschen und auch bei der Katze im Zusammenhang mit Asthmaerkrankungen nachgewiesen werden konnten. Die meisten beim Menschen in der Asthmadagnostik eingesetzten Methoden der Lungenfunktionsmessung lassen sich bei der Katze nur unter experimentellen Bedingungen durchführen und eigneten sich deshalb nicht für die Routinediagnostik.

Die Therapie des felinen Asthmas sollte immer auch präventive Maßnahmen zur Vermeidung von Umweltallergenen und auslösenden Reizen beinhalten. Besitzern sollte angeraten werden, die Belastung der Katze durch Tabakrauch, Staub,

Katzenstreu und Reinigungsmitteln auf ein Mindestmass zu reduzieren. Therapeutisch stehen verschiedene Medikamente sowohl für die Stabilisierung und Notfalltherapie einer Katze im akuten Status asthmaticus als auch für die Langzeittherapie zur Minimierung von klinischen Symptomen zur Verfügung (Tabelle 1). Die meisten Notfallpatienten profitieren bis zur Besserung der Atemnot von Sauerstoffzufuhr, welche entweder über eine Gesichtsmaske oder einen Sauerstoffkäfig erfolgen kann. Zur Bekämpfung der lebensbedrohlichen Bronchokonstriktion und des Bronchialwandödems werden zusätzlich ein kurzwirksames Glukokortikoid (z.B. Prednisolon) und ein Bronchodilatator (z.B. Terbutalin) eingesetzt. Da bekanntermaßen auch bei Asthma-patienten in asymptomatischen Krankheitsphasen chronische Entzündungsvorgänge in den Atemwegen ablaufen, empfiehlt sich für fast alle Patienten mit einer chronischen Symptomatik der Einsatz von Glukokortikoiden als Basis einer antiinflammatorischen Therapie, wobei kurzwirksamen Präparaten (Prednisolon) zur Verringerung von Nebenwirkungen der Vorzug zu geben ist. Diese werden beim Notfallpatienten intravenös oder intramuskulär und bei der langfristigen Therapie meist in Tablettenform oder inhalativ appliziert. Sowohl Methylxanthine (z.B. Theophyllin) als auch β_2 -Rezeptorantagonisten (z.B. Terbutalin, Salbutamol) üben eine relaxierende Wirkung auf die glatte Bronchialmuskulatur aus und bewirken eine Bronchodilatation. Zusätzlich haben beide Wirkstoffgruppen auch einen entzündungshemmenden Effekt. Beim Patienten mit akuter Dyspnoe empfiehlt sich die parenterale oder inhalative Applikation eines β_2 -Rezeptorantagonisten, um einen schnellen Wirkungseintritt zu gewährleisten. Bekannte Nebenwirkungen sind Zittern, Tachykardie, ZNS-Übererregbarkeit und gastrointestinale Symptome, welche jedoch mittels Dosisreduktion nach Auftreten und nachfolgend langsamer gradueller Dosiserhöhung meist vermieden werden können. Sowohl Glukokortikoidpräparate als auch β_2 -Rezeptorantagonisten aus dem Humanbereich können in Form von Aerosolsprays für die akute Therapie oder Langzeitbehandlung inhalativ verabreicht werden. Dabei wird das Aerosol mithilfe eines Atemkammer-Spacers (z.B. Aerokat[®], www.aerokat.com) über eine Maske vom Patienten eingeatmet. So können hohe Wirkstoffdosen direkt in den Respirationstrakt gelangen und dabei systemische Nebenwirkungen möglichst gering gehalten werden. Eine bewährte Langzeittherapie mit inhalativen Glucocortikoiden stellt dabei der Einsatz von Fluticason (Flutide) über den Atemkammer-Spacer dar (nützliche Infos zur Anwendung unter www.fritzthebrave.com). In den letzten Jahren wurde der Einsatz von

Cyclosporin A bei Katzen mit refraktärem Asthma beschrieben. Dieses gegen die zelluläre Immunantwort gerichtete Medikament schien in einzelnen Fällen eine Besserung der Symptomatik zu bewirken, eine gesicherte Wirksamkeit für diese Indikation muss jedoch erst noch durch prospektive Studien nachgewiesen werden. Mögliche zukünftige Therapieansätze beinhalten den Einsatz von Magnesium bei Patienten mit akutem Bronchospasmus und die Therapie mit immunmodulierenden Wirkstoffen wie Leukotrienantagonisten und anderen Gegenspielern von Schlüsselmediatoren der Entzündungsreaktion, da diese in der humanen Asthmatherapie viel versprechende Wirkung gezeigt haben. Ebenfalls diskutiert wird der Einsatz der in der humanen Asthmamedizin üblichen Hyposensibilisierung bei der Katze. Die Bedeutung dieser Therapieform für den Katzenpatienten und die Korrelation der Atemwegssymptome mit dem Intrakutantest oder allergiespezifischer IgE muss allerdings ebenfalls noch genauer untersucht werden, bevor ein routinemäßiger klinischer Einsatz empfohlen werden kann.

Tabelle 1: Therapeutika zum Einsatz beim feline Asthma

Medikament	Dosis	Applikationsform	Indikation
Prednisolon	2 – 4 mg/kg	i.v./i.m.	Notfalltherapie
	0,5 – 1 (-2) mg/kg/d	oral	Langzeittherapie
Fluticason	125 – 250 µg/Katze 1 - 2 x tgl.	inhalativ	Langzeittherapie
Theophyllin*	10 - 20 mg/kg 1 x tgl.	oral	Langzeittherapie
Terbutalin	0,01 mg/kg 3 - 4 x tgl.	i.m, s.c.	Notfalltherapie
	0,625 – 1,25 mg/Ktz.	oral	Langzeittherapie
	2 x tgl.		
Salmeterol	25 – 50 µg/Katze 2 x tgl.	inhalativ	Langzeittherapie
Cyclosporin A	5 (- 10) mg/kg 1 - 2 x tgl.	oral	Langzeittherapie

* Retardpräparate; Plasmaspiegelkontrolle anzuraten

Anschrift der Verfasserin:

Dr. Bianka Schulz, Medizinische Kleintierklinik

Veterinärstr. 13, 80539 München

Infektiöse Lungenkrankheiten bei Hund und Katze

Dr. Bianka Schulz

Infektionen des unteren Respirationstrakts können beim Hund durch Bakterien, Viren (Staupevirus, canines Adenovirus Typ II, canines Parainfluenzavirus Typ II), Pilze (*Aspergillus* sp.), Parasiten (*Crenosoma vulpis*, *Oslerus osleri*) oder Protozoen (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*) verursacht werden. Bei der Katze spielen ebenfalls Bakterien, Viren (felines Herpesvirus, felines Calicivirus, FIP), Pilze (*Aspergillus* sp.), Parasiten (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria* sp.) und Protozoen (*Toxoplasma gondii*) eine Rolle. Während Infektionen mit Pilzen, Parasiten und Protozoen bei Hund und Katze nur selten zu Erkrankungen der unteren Atemwege führen, können eine Vielzahl von verschiedenen Bakterienspezies aus den Atemwegen von Hunden und Katzen mit Bronchopneumonien isoliert werden. In den meisten Fällen handelt es sich bei den Isolaten um aerobe gramnegative und anaerobe Bakterien. Zu den häufigsten Erregern gehören *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* spp. und *Streptococcus* sp.. Man geht davon aus, dass die meisten bakteriellen Infektionen sekundär auftreten. Als primär pathogener respiratorischer Erreger bei Hund und Katze wird *Bordetella bronchiseptica* eingestuft, bei Katzen wird auch *Mycoplasma* sp., besonders im Zusammenhang mit felinem Asthma, eine primär pathogene Rolle zugesprochen. Zur Diagnosestellung einer bakteriellen Bronchopneumonie dienen Kultur und Zytologieproben aus dem unteren Respirationstrakt, die über eine Bronchoalveolarlavage gewonnen werden können.

Bei der Staupevirusinfektion des Hundes liegen meist noch weitere klinische Hinweise auf die Infektion vor, wie gastrointestinale, dermatologische oder neurologische Symptome. Zum

Erregernachweis wird die PCR aus EDTA-Blut, Urin, Konjunktivalabstrich und ggf. Liquor empfohlen. Zwingerhusteninfektionen beim Hund durch das canine Adenovirus II oder das canine Parainfluenzavirus II zeigen meist ebenfalls ein typisches klinisches Bild mit perakutem Husten und Würgen bei kaum gestörtem Allgemeinbefinden. Wenn keine bakteriellen Sekundärinfektionen oder eine Beteiligung von *Bordetella bronchiseptica* vorliegen, sind die Symptome meist nach wenigen Tagen selbstlimitierend und spezielle Diagnostik ist nicht erforderlich.

Herpes- und Calicivirusinfektionen des unteren Respirationstrakts treten bei Katzen fast immer im Zusammenhang mit Katzenschnupfensymptomatik auf. Auch eine granulomatöse FIP Infektion des Lungengewebes tritt meist in Zusammenhang mit anderer Organsymptomatik oder Ergussbildung auf und kann so Hinweise auf die Grunderkrankung geben.

Parasitäre Lungenerkrankungen werden meist bei Hunden und Katzen beobachtet, die sich viel draußen aufhalten und Gelegenheit haben, Zwischenwirte wie Schnecken und kleine Säugetiere aufzunehmen. Häufig zeigen diese Patienten eine Eosinophilie in Blut und BAL. Bei jedem Tier mit Verdacht auf Lungenwurmbefall sollte ein Auswanderungsverfahren (Bearman Flotation) aus einer oder mehreren frischen Kotproben durchgeführt werden und ggf. sogar bei starkem Verdacht mit einem Antiparasitikum therapiert werden.

Pilz und Protozoeninfektionen der Lunge treten sehr selten auf. Meist besteht bei betroffenen Patienten die Lungenproblematik als Teil eines systemischen Geschehens.

Um bakterielle Bronchopneumonien effektiv therapieren zu können, müssen die Entstehungsmechanismen für diese komplexen Entzündungsvorgänge bekannt sein. In vielen Fällen geht man davon aus, dass prädisponierende Faktoren zu sekundären bakteriellen Infektionen führen, meist verursacht durch die normale physiologische Mikroflora der unteren Atemwege. Zugrunde liegende Primärursachen können Virus-, Pilz- oder Protozoeninfektionen sein, außerdem metabolische Erkrankungen, Narkosen, funktionelle oder anatomische Störungen, immunsuppressive Therapie, Aspiration von Mageninhalt oder Fremdmaterial und schwere systemische Erkrankungen. Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf eine Bronchopneumonie sollte aus diesem Grund immer die Suche nach einer Grundkrankheit beinhalten, und diese sollte nach Möglichkeit ebenfalls therapiert werden, um

die Sekundärinfektion zu behandeln und Rezidiven vorbeugen zu können. Die Therapie von bakteriellen Bronchopneumonien sollte verschiedene Komponenten umfassen.

Antibiotikatherapie

Idealerweise sollte diese nach den Ergebnissen aus bakterieller Kultur und Sensitivitätstest ausgerichtet sein. In vielen Fällen muss jedoch die antimikrobielle Therapie begonnen werden, bevor diese Informationen erhältlich sind. Alle Patienten, welche dehydriert erscheinen, keine Nahrung mehr aufnehmen, Fieber haben und Dyspnoe zeigen, sollten hospitalisiert werden und intravenöse Antibiose erhalten. Nach Besserung und Entlassung des Patienten kann die Therapie auf orale Medikation umgestellt werden. Die Antibiotikagabe sollte insgesamt über mindestens drei bis vier Wochen und noch über eine Woche nach Abklingen der klinischen Symptome und radiologischen Veränderungen hinaus erfolgen. Bei der Auswahl eines Antibiotikums sollten bakterizide Eigenschaften, Verteilungskoeffizient in Bronchien, Lungengewebe und entzündlichen Sekreten und Verträglichkeit bedacht werden.

Sauerstofftherapie

Wird durch Pulsoxymetrie bei einem Patienten mit Dyspnoe eine verminderte Hämoglobinoxygenierung (SpO_2) unter 93 % oder im arteriellen Blutgas ein Sauerstoffpartialdruck (SaO_2) von weniger als 70 mm Hg gemessen, ist Sauerstoffzufuhr indiziert. Diese kann über ein Sauerstoffzelt oder -käf, eine Maske, einen mit Folie abgedichteten Halskragen oder eine Nasensonde erfolgen. Der zugeführte Sauerstoff kann angefeuchtet werden, um die mukoziliäre Clearance und das Aushusten von Sekreten zu fördern. Um Sauerstofftoxizität und dem Entstehen eines Lungenödems vorzubeugen, sollte die Sauerstoffkonzentration bei Langzeitanwendung höchstens 50 % betragen.

Flüssigkeitstherapie

Intravenöse Flüssigkeitszufuhr ist bei dehydrierten, anorektischen Patienten indiziert und dient der Kreislaufstabilisierung und der Verflüssigung von zähem Bronchialschleim. Bei schweren

Pneumonien besteht häufig eine gestörte Blut-Alveolarschranke und Volumenüberladung sollte vermieden werden, um die Lungenfunktion nicht zusätzlich iatrogen zu beeinträchtigen.

Bronchodilatoren

Die Anwendung von Bronchodilatoren wie Beta-Agonisten (Terbutalin) oder Methylxantinen (Aminophyllin, Theophyllin) wird kontrovers diskutiert. Einerseits können sie eine Verbesserung der Sauerstoffzufuhr zu den unteren Atemwegen bewirken und haben antiinflammatorische Eigenschaften, andererseits vermindern sie den bei Bronchopneumonien therapeutisch wichtigen Hustenreflex.

Mukolytika

Zur Verflüssigung von bronchialen Sekreten kann Bromhexin oder N-Acetylcystein eingesetzt werden. Acetylcystein spaltet die Disulfidbrücken des Bronchialschleims und stellt außerdem einen Vorläufer zum Radikalfänger Glutathion dar. Die Gabe von Acetylcystein sollte oral oder parenteral erfolgen, da inhalative Verabreichung zu Reflexbronchokonstriktion führen kann.

Inhalation und Coupage

Inhalatoren transportieren kleine Wassertropfen von 0,5 – 10 µm Größe in die Atemwege und bewirken so eine Verbesserung der mukoziliären Clearance. Um die unteren Atemwege erreichen zu können, sollte die Tropfengröße 0,5 – 3 µm nicht überschreiten. Durch Coupage, also Beklopfen der Brustwand mit der flachen Hand, werden Sekrete mobilisiert und der Hustenreflex stimuliert. Moderate Bewegung des Patienten unterstützt ebenfalls Sekretolyse und das Abhusten von Sekreten. Diese therapeutischen Maßnahmen sollten mehrmals täglich durchgeführt werden. Der Einsatz von Husten unterdrückenden Medikamenten ist bei Bronchopneumonien kontraindiziert.

Um Lungenatelektasen vorzubeugen, müssen liegende Patienten ohne Stehvermögen im Ein- bis Zwei-Stundenabstand auf die jeweils andere Seite gewendet werden.

Kommt es trotz adäquater Therapie zu einer Verschlechterung des Bronchopneumoniepatienten, sollte die Wahl des Antibiotikums überdacht und nach komplizierenden Faktoren gesucht werden. Konsolidierte Lungenlappen oder Lungenabszesse müssen chirurgisch entfernt werden. Entsteht durch ein Leck im angegriffenen Lungengewebe ein Pneumothorax, muss die eingedrungene Luft durch Thorakozentese oder Thoraxdrainagen abgezogen werden. Entwickelt ein Tier eine Bakteriämie und zeigt Sepsisanzeichen, sollten zusätzliche kreislauf- und blutdruckstabilisierende Maßnahmen und Heparinabgaben zur Prophylaxe einer disseminierten intravasalen Koagulopathie initiiert werden.

Virale Infektionen mit Herpes- und Caliciviren bei der Katze oder Zwingerhusten beim Hund sollten symptomatisch therapiert werden. Bei Anzeichen bakterieller Sekundärinfektionen ist die Gabe von Breitspektrumantibiotika indiziert.

Infektionen mit Lungenwürmern erfordern bei bestehender klinischer Symptomatik immer eine Therapie. Die meisten Parasiten werden erfolgreich mit Fenbendazol (50 mg/kg/Tag p.o. über 10 – 14 Tage) oder Ivermectin (0,4 mg/kg s.c., einmalig, nicht bei Collies und Hütehunden) therapiert. Nach abgeschlossener Therapie sollte der Therapieerfolg anhand einer Folgeuntersuchung mittels Kotauswanderungsverfahren kontrolliert werden.

Anschrift der Verfasserin:

Dr. Bianka Schulz, Medizinische Kleintierklinik

Veterinärstr. 13, 80539 München

PARASTÄRE URSACHEN FÜR HUSTEN BEIM HUND

D. Barutzki

EINLEITUNG

Erkrankungen der Atemwege der Hunde können vielfältige Ursachen haben. Bei der Diagnosestellung stehen in der Kleintierpraxis häufig Bakterien und Viren als Infektionserreger im Vordergrund und wird die Bedeutung von Parasiten eher unterschätzt. Differentialdiagnostisch ist aber stets das große Spektrum an Helminthen zu beachten, die eine Schädigung des Lungengewebes entweder im Verlauf ihrer endogenen Entwicklung und trachealen Wanderung beim Übergang von den blut- zu den luftführenden Wegen verursachen oder umfangreiche granulomatöse Entzündungsprozesse und verminösen Pneumonien durch Ansiedlung in der Lunge auslösen können. Darüber hinaus vermögen Parasiten indirekt die Lungenfunktion zu beeinträchtigen, wenn sie andere innere Organe wie Herz und Leber befallen oder in den Pulmonalarterien lokalisiert sind und dort die Blutzirkulation stören.

LUNGENPARASITEN

Trematoden der Gattung *Paragonimus* befallen den Menschen und verschiedene Säugetierarten, haben ihr Verbreitungsgebiet in Asien, Afrika und Amerika und sind daher in Deutschland nur bei Importtieren von Bedeutung. Zestoden der Gattung *Echinococcus* besiedeln im Adultstadium den Darm von Kaniden, können sich vereinzelt aber auch, wie für *E. multilocularis* gezeigt, als Metazestoden im Hund

entwickeln. Der Hund fungiert hierbei als Fehlwirt, also Wirt ohne epidemiologische Bedeutung, in dem sich Zysten primär in der Leber und sekundär auch in der Lunge entwickeln. Nematoden wie *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* und *Strongyloides stercoralis* haben ihren Siedlungsort im Darm. Die Larven machen während ihrer Entwicklung eine Körperwanderung durch und gelangen über venöse Blutgefäße, Lunge, Trachea in den Dünndarm und setzen vor allem bei Jungtieren umfangreiche Schäden in der Lunge. Der Herzwurm *Dirofilaria immitis* ruft kardiovaskuläre Erkrankungen mit Veränderungen der Lungenarterien hervor. Andere Filarienarten, wie *Acanthocheilonema reconditum*, sind weniger spezialisiert, können sich an verschiedenen inneren Organen entwickeln und z.B. subserös unter der Pleura lokalisiert die Lungenfunktion beeinträchtigen. *Crenosoma vulpis*, *Filaroides hirthei*, *Oslerus osleri* (Syn. *Filaroides osleri*) und *Capillaria aerophila* haben ihre Hauptlokalisation in der Lunge und sind verantwortlich für verminöse Pneumonien. *Angiostrongylus vasorum*, ein Parasit der Pulmonalarterien und rechten Herzkammer, ruft schwere respiratorische Symptome hervor. In den letzten Jahren wurden Infektionen mit Lungenwürmern bei Hunden in Deutschland nur selten diagnostiziert, allerdings haben wir in jüngster Zeit zunehmend schwere Krankheitsfälle mit pulmonaler Angiostrongylose bei Hunden beobachtet.

ANGIOSTRONGYLUS VASORUM

Dieser in der Literatur auch als Französischer Herzwurm bezeichnete Metastrongylide befällt Fuchs, Dachs, Wolf und Hund. Die adulten Stadien siedeln in der Arteria pulmonalis und seltener in der rechten Herzkammer. Die Weibchen setzen Eier ab, die in die Arteriolen der Lunge abgeschwemmt werden. Dort entwickeln sich Larven I, die in die luftführenden Wege der Lunge einbrechen, über die Trachea in den Verdauungskanal und dann mit dem Kot in die Außenwelt gelangen. Die weitere Entwicklung zu infektionstüchtigen Larven III erfolgt in Zwischenwirten, z.B. Wegschnecken der Gattung *Arion*, aber auch in vielen anderen Schneckenarten. Amphibien, z.B. der Grasfrosch (*Rana temporaria*) können als Zwischenwirte oder paratenische Wirte dienen. Es ist unklar, ob die Infektion der Endwirte durch Aufnahme infizierter Schnecken erfolgt oder die LIII von den Schnecken ausgeschieden/sezerniert und dann von Kaniden aufgenommen werden. Hunde infizieren sich durch perorale

Aufnahme von Larven III, die über den Verdauungskanal in die abdominalen Lymphknoten und nach zwei Häutungen venös zu ihrem Siedlungsort gelangen. Infektionen mit diesem Gefäßwurm sind verbunden mit respiratorischen Symptomen wie Husten und Dyspnoe sowie mit Leistungsminderungen, Erbrechen, Bauch- und Lendenschmerzen, außerdem neurologischen Symptomen, Herzinsuffizienz, hämorrhagischen Diathesen und können zu plötzlichen Todesfällen führen (MORGAN et al. 2005). Über Vorkommen und Verbreitung von *Angiostrongylus vasorum* in Deutschland ist wenig bekannt. Die zuletzt publizierten Auswertungen von parasitologischen Untersuchungen bei Hunden in Deutschland ergaben für *Angiostrongylus vasorum* niedrige Befallsraten von 0,3% (BARUTZKI und SCHAPER, 2003). In der Zusammenstellung der Ergebnisse koproskopischer Untersuchungen von 1281 Hunden (EPE, COATI und SCHNIEDER 2004) wird *Angiostrongylus vasorum* nicht aufgeführt. Da *Angiostrongylus vasorum* wahrscheinlich nicht gleichmäßig verteilt, sondern regional eng begrenzt auftritt, haben wir in Deutschland zur Feststellung einer solchen lokalen Häufung eine zielgerichtete Prävalenz-Studie bei Hunden durchgeführt, die für einen Befall mit Lungenwürmern verdächtig waren. In die Untersuchung wurden ausschließlich Hunde einbezogen, die klinisch eine ungeklärte Lungensymptomatik, Dyspnoe, Konditionsmängel, Abmagerung, Anämie, nervöse Störungen, Muskelzittern, einen ataktischen Gang, Schwindel und / oder epileptiforme Anfälle aufwiesen. Von den verdächtigen Hunden wurden Kotproben von 3 aufeinander folgenden Tagen mittels Flotations- und Auswanderverfahren auf Eier und Larven von Lungenparasiten untersucht. Erste Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen an, dass *Angiostrongylus vasorum* in Deutschland in umschriebenen, eng begrenzten endemischen Herden vorkommt und außerhalb dieser Gebiete nur sporadisch nachgewiesen wird.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BARUTZKI, D. und R. SCHAPER (2003): Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999-2002. Parasitol. Res., 90 Suppl 3, 147-149.
2. EPE, C., N. COATI und T. SCHNIEDER (2004): Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Pferden, Wiederkäuern, Schweinen, Hunden, Katzen, Igelh und Kaninchen in den Jahren 1998-2002. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 111, 243-247.
3. MORGAN, E.R., S.E. SHAW, S.F. BRENNAN, T.D. De WAAL, B.R. JONES, G. MULCAHY (2005): *Angiostrongylus vasorum*: a real heartbreaker. Trends Parasitol., 21, 49-51.

Anschrift des Verfassers: PD Dr. Dr. habil. D. Barutzki
Tierärztliches Labor Freiburg
Wendlinger Str. 34
79111 Freiburg i.Br.
e-mail: barutzki@labor-freiburg.de

**Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere
der Justus-Liebig-Universität Giessen**

**HUSTEN UND LUNGENVERÄNDERUNGEN
DURCH DYSPHAGIE UND GIT-KRANKHEITEN**

S. Schmitz und A. Moritz

Bei Patienten mit einer Erkrankung des Atmungsapparates muss abhängig von den Befunden der initialen orientierenden klinischen Untersuchung, die insbesondere die Leitsymptome Stridor Husten, Hecheln, Dyspnoe, Tachypnoe zur Differenzierung der Lokalisation und der Art der Erkrankung erfasst, recht schnell entschieden werden, ob zunächst Notfallmaßnahmen angezeigt sind, um den Patienten zu stabilisieren.

Neben den „klassischen“ Lungen- und Herzkrankheiten muss als Ort der auslösenden Ursache aber auch an andere Organsysteme gedacht werden. Beispielhaft sind für Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit nachfolgender Beeinträchtigung des Atmungsapparates die Ösophaguserkrankungen mit dem Symptom der Dysphagie (Schluckstörung) und als Organerkrankungen mit multisystemischer Auswirkung die Pankreatitis näher erläutert.

1) Dysphagie – Aspirationspneumonie – Komplex:

Dysphagien können beim Kleintier anhand ihrer Lokalisationen eingeteilt werden (oropharyngeal, cricopharyngeal [auch Achalasie genannt], ösophageal) und können meist durch eine eingehende Anamnese und das Beobachten des Kau- und

Fressverhaltens unterschieden werden. Die häufigste Form ist die ösophageale Dysphagie. Diese kann sekundär durch eine Ösophagitis, Strikturen oder Fremdkörper entstehen. Die primären oder auch idiopathischen Veränderungen des Ösophagus sind meist durch eine diffuse Dilatation und fehlende Peristaltik gekennzeichnet; ein Megaösophagus mit oder ohne Divertikel bildet sich aus. Dies kann als kongenitale Erkrankung vorkommen (selten, z.B. bei Siamkatzen oder in Kombination mit Anomalien der großen Gefäße [z.B. persistierender Ductus arteriosus und Rechtsaorta]) oder bildet sich bei erwachsenen Tieren als erworbene idiopathische Veränderung aus. Eine familiäre Prädisposition ist für die Rassen Irischer Setter, Deutsche Dogge, Deutscher Schäferhund, Labrador, Shar Pei, Neufundländer, Zwergschnauzer und Fox Terrier postuliert worden.

Die Pathogenese ist nur unvollständig geklärt, bis zu 25% der Tiere mit Megaösophagus haben eine Myasthenia gravis als zugrunde liegende Ursache. Dabei kann der Megaösophagus isoliert vorkommen oder mit systemischen Anzeichen (Muskelschwäche, Festliegen) vergesellschaftet sein. Eine neurogene Komponente, die zu dem fehlenden Muskeltonus führt, ist wahrscheinlich.

Häufig zeigen die Tiere Regurgitieren und/ oder Salivation, werden aber nicht selten erst dann vorgestellt, wenn die Erkrankung durch eine Aspirationspneumonie verkompliziert wird. Dann zeigen sie Dyspnoe, Husten und/ oder Fieber.

Wenn röntgenologisch ein Megaösophagus diagnostiziert werden kann (wenn dieser klar auf der Nativaufnahme zu erkennen ist, ist eine Kontrastmitteldarstellung aufgrund der Gefahr der Aspiration des Kontrastmittels kontraindiziert), sind weitere diagnostische Schritte durchzuführen, um eine mögliche Ursache zu identifizieren.

Die Bestimmung von Acetylcholinantikörpern zum Ausschluss einer Myasthenia gravis ist wichtig. Ein Pyridostigmin-Test kann zur schnelleren Diagnose einer Myasthenia gravis (unter strenger klinischer Kontrolle, Atropin bei Bradykardien bereit halten) herangezogen werden. Über die Bestimmung von Schilddrüsenparameter (T4, TSH) und Überprüfung der Nebennierenfunktion mittels eines ACTH-Stimulationstests kann diskutiert werden. Es gibt in der Literatur einzelne Fallberichte über Tiere, die als Ursache für den Megaösophagus einen Hypoadrenokortizismus oder eine Hypothyreose aufwiesen, dies scheint allerdings die absolute Ausnahme zu sein. Weitere Ursachen für einen Megaösophagus, die nötigen diagnostischen Schritte und jeweilige Therapie finden sich in Tabelle 1.

Liegt ein idiopathischer Megaösophagus vor (Ausschlussdiagnose), besteht die Therapie aus unterstützenden Maßnahmen wie einer erhöhten Fütterung. Beim Vorliegen einer Pneumonie muss ein Breitbandantibiotikum eingesetzt werden, häufig ist zusätzlich eine Abdeckung des gramnegativen Keimspektrums (z.B. mit einem Gyrasehemmer) nötig. Weiterhin können Sekretolytika wie Ambroxol oder Bisolvon zum Einsatz kommen, die Gabe von Bronchodilatoren (wie z.B. Theophyllin, Aminophyllin) wird kontrovers diskutiert. Auch eine Inhalationstherapie (z.B. mit Emser Sole) und tägliche Coupagen können hilfreich sein.

Die Gabe von Glukokortikoiden ist umstritten. Sicherlich ist dies bei Vorliegen einer Pneumonie kontraindiziert. Bei unkomplizierten Präsentationen des idiopathischen Megaösophagus kann allerdings mit dem Hintergrund einer möglichen autoimmunen Komponente der Erkrankung der Einsatz von Steroiden von Vorteil sein.

Weiterhin kann auf die orale Gabe von Futter und Wasser vollständig verzichtet werden und anstattdessen eine perkutane Ernährungssonde gesetzt werden. Da häufig der untere Ösophagussphinkter ebenfalls atonisch ist, wird dadurch jedoch ein Reflux in den Ösophagus nicht vollständig verhindert, die Tiere können immer noch Regurgitieren zeigen und/ oder eine Ösophagitis entwickeln, die mit behandelt werden muss (Sucralfat, Omeprazol oder Famotidin).

2) Pankreatitis:

Bei der Pankreatitis werden die akute und die chronisch-rezidivierende Form unterschieden, obwohl dies klinisch schwierig sein kann. Die chronische Pankreatitis ist häufiger mit einem milden klinischen Verlauf, die akute dagegen mit schweren klinischen Symptomen vergesellschaftet. Unabhängig von der auslösenden Ursache (durch Medikamente, Toxine, diätetische Modifikationen, Fettsäuren, pankreatische Ischämie, Trauma, sterile oder infizierte Nekrosen oder die sog. „Triaditis“ [Hepatitis-Enteritis-Pankreatitis-Komplex]) entwickelt sich die Pankreatitis immer durch eine Infiltration mit Entzündungszellen und einer Autodigestion. Diese entsteht durch eine frühzeitige Zymogen-Aktivierung innerhalb der Azinus-Zellen des Pankreas. Die Verdauungsenzyme werden nicht nach außen abgegeben, sondern innerhalb der Zelle frei.

Die akute Pankreatitis ist durch Symptome des akuten Abdomens (abdominaler Schmerz, Palpationsschmerz vor allem sehr weit cranial, Einnehmen der „Gebetsstellung“, Erbrechen, Durchfall, Speicheln) gekennzeichnet.

In einigen Fällen kommt es auch dazu, dass Dyspnoe das erste oder einzige Anzeichen ist. Dabei spielt nicht nur eine Schmerzreaktion eine Rolle, sondern es kann auch durch Störungen des Säure-Basenhaushaltes (metabolische Azidose) oder durch schwere systemische Entzündungsreaktionen zur Dyspnoe kommen. Es konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass bei akuten nekrotisierenden Pankreatitiden große Mengen an Zytokinen frei werden, die die Menge und Zusammensetzung der Phospholipide des „Surfactant“ in der Lunge verändern, so dass sogar nicht-kardiale Lungenödeme entstehen können. Zusätzlich kann es auch zu Ausbildung eines SIRS (systemic inflammatory response syndrome) kommen, was – ähnlich wie ein septischer Schock – zu schwerer Dyspnoe führen kann.

Zusätzlich kommen im Rahmen einer disseminierten intravasalen Koagulopathie (DIC) Blutungen vor. Gelegentlich werden auch Herzrhythmusstörungen berichtet.

Die Diagnose einer Pankreatitis stützt sich auf die Kombination typischer klinischer Zeichen im Zusammenhang mit labordiagnostischen Parametern (Amylase und Lipase sind dabei unspezifisch; besser ist die Bestimmung der spezifischen caninen oder felines pankreatischen Lipase mit einer Sensitivität von > 80%) und Befunden bildgebender Verfahren (ultrasonographisch verdicktes, inhomogenes Pankreas mit reflexreichem umgebendem Fettgewebe, Nachweis eines Pankreasabszesses oder einer Pseudozyste).

Die Therapie ist symptomatisch; bei Vorliegen einer DIC muss mittels Plasmatransfusion (am besten Fresh Frozen Plasma) und Heparin therapiert werden. Infusionen zum Ausgleich von Flüssigkeitsdefiziten, Elektrolyverschiebungen und Störungen des Säure-Basenhaushalt sowie eine aggressive Schmerztherapie (z.B. Buprenorphin, transdermales Fentanyl) sind angezeigt. Entgegen früherer Meinungen ist eine sehr lange Nüchternperiode bei akuter Pankreatitis wahrscheinlich nicht förderlich. Bei Patienten mit massivem Erbrechen soll maximal 10-12 Stunden mit der nächsten Fütterung gewartet werden, Medikamente zur Linderung des Erbrechens (wie z.B. Maropitant) sowie eine Magenschutztherapie (Protonenpumpenblocker, Sucralfat) sollten ebenfalls

eingesetzt werden. Die Fütterung sollte mit einem möglichst fettfreien kohlenhydratreichen Futtermittel begonnen werden.

Anschrift der Verfasser:

Dr. S. Schmitz, Prof. Dr. A. Moritz

Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere

Justus-Liebig-Universität Giessen

Frankfurter Str. 126

35392 Giessen

LUNGENKRANKHEITEN IM CT

D. Nitzl

1. EINLEITUNG

Der Vorteil der Computertomographie (CT) gegenüber der klassischen Röntgenuntersuchung besteht in allen Körperregionen in der überlagerungsfreien Darstellung von Strukturen. Im Thorax können somit Veränderungen des Lungenparenchyms inkl. der Luftwege und der Gefässe sowie des Mediastinums und der Thoraxwand bezüglich ihrer Lokalisation und Ausprägung detaillierter und früher erkannt werden. Trotz ähnlicher Indikationen wie in der Humanmedizin wird das CT in der Kleintiermedizin noch selten zur Untersuchung des Thorax eingesetzt, während es in vielen Fällen zur Darstellung von Pathologien z. B. der Nase, der Orbita, des Hirns und der Wirbelsäule genutzt wird.

Im Folgenden wird ein Überblick über die computertomographische Untersuchung des Thorax gegeben mit Schwerpunkt auf der Darstellung von Veränderungen der Lunge inkl. der Luftwege und der Gefässe.

2. TECHNISCHE VORAUSSETZUNGEN

Die Untersuchung des Thorax wird idealerweise mit einem hoch auflösenden Helikal-CT (Synonym: Spiral-CT) durchgeführt. Solche hoch auflösenden Systeme erreichen eine Schichtdicke von kleiner oder gleich 1 mm und haben eine Aufnahmezeit von kleiner oder gleich 1 sek pro Rotation. Die Lunge wird mit hoher

kVp (ca. 120 bis 140) und hoher mA (ca. 160 bis 250) untersucht und mit einem hoch auflösenden Algorithmus rekonstruiert (Knochenalgorithmus) und bei weiter Fenstereinstellung (z. B. Weite 1200 bis 2000, Zentrum minus 500 bis minus 700) beurteilt.

3. VORBEREITUNG:

Um Bewegungsartefakte sowohl durch die Atembewegung als auch durch die Bewegung des Patienten zu vermeiden, werden die Tiere in Allgemeinanästhesie untersucht. Allerdings ist es wichtig, die Tiere durchgehend in Brust- oder Rückenlage zu halten, um das Ausmass von positioneller Atelektase/Hypostase zu minimieren. Die CT-Untersuchung wird idealerweise in einer Atempause durchgeführt, was am einfachsten durch vorhergehendes Hyperventilieren zu erreichen ist.

Zur Darstellung des Gefässsystems und der Gefässversorgung von veränderten Strukturen wird nach einer Nativstudie iodhaltiges, wasserlösliches Kontrastmittel in eine periphere Vene injiziert. Die Injektion erfolgt manuell oder mit einer automatischen Injektionspumpe. Die Dosis des Kontrastmittels hängt von der Fragestellung ab. Routinemässig werden ca. 800 mg Jod pro kg Körpergewicht verwendet, zur Gefässdarstellung kann es allerdings hilfreich sein, die Dosis um etwa ein Drittel zu reduzieren, um ein „Überstrahlen“ von Veränderungen durch das die Röntgenstrahlen stark abschwächende Kontrastmittel zu vermeiden.

4. INDIKATIONEN

Die Indikationen für die computertomographische Untersuchung des Thorax bzw. der Lunge sind vielfältig. Insbesondere bei diffusen interstitiellen Lungenveränderungen, die röntgenologisch z. T. schwer zu erfassen sind, können viele zusätzliche Informationen gewonnen werden. Die Liste der Indikationen reicht von Entzündungen, Ödem, Neoplasien oder Fibrose über Lungenlappentorsion und spontanen Pneumothorax (Suche nach Bullae oder Blebs) zu Kollaps, Rupturen, Fremdkörpern und

Wandveränderungen von Trachea und Bronchien sowie Bronchiektasien. Interessant ist die computertomographische Untersuchung des Thorax auch bei Patienten mit Verdacht auf pulmonären Thromboembolismus. Selbst wenn Thromben nicht in allen Fällen während der Kontrastuntersuchung als Füllungsdefekte in den Gefässen gefunden werden, kann die Diagnose doch anhand von abweichenden Gefässdurchmessern und Gefässverläufen gemacht werden.

Ein grosses Einsatzgebiet für das CT ist die Suche nach Lungenmetastasen, die bereits ab einer Grösse von etwa 1 mm erkannt werden können (Röntgen ca. 5 mm). Ausserdem können Lungenveränderungen z. B. im Rahmen einer OP-Planung genau lokalisiert und ihre Invasion in angrenzende Strukturen oder eine Metastasierung in intrathorakale Lymphknoten beurteilt werden. Ggf. können auch mit Hilfe des CTs Feinnadelaspirate oder Biopsien von fokalen oder diffusen Veränderungen entnommen werden, was allerdings mit dem Risiko eines Pneumothorax einhergeht (je tiefer und zentraler die Veränderung desto höher das Risiko).

5. LITERATURAUSWAHL

1. AU, J. J., D. L. WEISMAN, J. D. STEFANACCI et al. (2006): Use of computed tomography for evaluation of lung lesions associated with spontaneous pneumothorax in dogs: 12 cases (1999-2002), J Am Vet Med Assoc, 228(5), 733-737.
2. JOHNSON, E. G. and E. R. WISNER (2007): Advances in respiratory imaging, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 37(5), 879-900.
3. NEMANIC, S., C. A. LONDON and E. R. WISNER (2006): Comparison of thoracic radiographs and single breath-hold helical CT for detection of pulmonary nodules in dogs with metastatic neoplasia, J Vet Intern Med, 20(3), 508-515.
4. JOHNSON, V. S., B. M. CORCORAN, P. R. WOTTON et al. (2005): Thoracic high-resolution computed tomographic findings in dogs with canine idiopathic pulmonary fibrosis, J Small Anim Pract, 46(8), 381-388.

5. JOHNSON, V.S., I. K. RAMSEY, H. THOMPSON et al (2004): Thoracic high-resolution computed tomography in the diagnosis of metastatic carcinoma, J Small Anim Pract, 45(3), 134-143.

Anschrift des Verfassers:

Dagmar Nitzl, Dr. med. vet., Dipl. ECVDI
Bildgebende Diagnostik
Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
8057 Zürich, Schweiz

AIRWAY DISEASES

Professor D. White

1. Laryngeal paralysis
2. The brachycephalic airway obstruction syndrome
3. **Chylothorax**

BVetMed PhD DSAS DVR
Diplomate, ACVS Diplomate, ECVS
European, ACVS & RCVS Specialist in Small Animal Surgery
RCVS Specialist in Veterinary Oncology

Dick White Referrals
The Six Mile Bottom Specialist Veterinary Centre
London Road
SIX MILE BOTTOM
Newmarket, CB8 0UH

Tel: 44 1638 572012

Email: dw@dickwhitereferrals.com

III: CHYLOTHORAX

What is chylothorax?

Chylothorax is an uncommon disease characterized by an accumulation of chyle in the pleural cavity due to a leakage from the thoracic lymphatic system. This is associated with obstruction of the thoracic duct and a subsequent lymphangiectasia

of pleural and mediastinal lymphatics. Chyle is a white or pink / white effusion (pseudochylous effusions are not proven to occur in the dog or cat). Chyle can cause severe inflammation within the pleural space and can lead to a restrictive pericarditis and pleuritis with a resultant lung collapse.

Aetiology

Any condition that results in increased right-sided venous pressures or obstruction to the lymph flow into the venous system is known to be associated with the development of chylothorax. These conditions include traumatic or iatrogenic rupture of the thoracic duct, heart disease (right-sided heart failure, cardiomyopathy, pericardial effusion, congenital cardiac abnormalities, heartworm infection), cranial mediastinal masses (lymphoma or thymoma), fungal granulomas, thrombosis of the cranial vena cava, and congenital abnormalities of the thoracic duct.

- Idiopathic
- Cardiac Failure
- Neoplasia
- Cranial vena cava thrombus
- Dirofilariasis
- Congenital

Clinical Signs

The clinical presentation will depend on the severity and rapidity of pleural fluid accumulation. Dyspnoea is the commonest sign and is usually seen with a marked forceful inspiration with a delayed expiration. Other signs are tachypnoea, cyanosis, open mouth breathing, muffled heart and lung sounds, dull on percussion and coughing. Coughing is a result of pleural irritation and is frequently the first presenting sign in chronic chylothorax.

Diagnosis

Imaging: Radiography imaging will show the presence of a pleural effusion with loss of the cardiac silhouette, rounded costophrenic angles, interlobar fissures and separation of the lungs from the sternum. Ultrasound is a useful diagnostic adjunct. Lymphangiography is useful in confirming the diagnosis but can be difficult to perform. The efferent mesenteric lacteals must be cannulated to administer a water-soluble iodine based contrast material. Alternatively, it may be possible to inject the contrast directly into the popliteal lymph node. Dilated lymphatics will be evident within the mediastinal.

Clinical pathology: diagnosis is usually confirmed on thoracocentesis; the recovery of a milky fluid is very suspicious and laboratory diagnosis is confirmatory. The classical diagnosis of chyle using an ether clearance test has been superseded by measurement of the triglyceride and cholesterol ratio.

A chylous effusion has:

- Cholesterol / Triglyceride ratio < 1
- Chylous triglyceride > Serum triglyceride
- Chylous cholesterol \leq Serum cholesterol
- Total Protein = 20 - 65 g/l
- Specific gravity = 1.012 - 1.037
- Chylomicrons are present.

Management

Medical: management of the condition should be directed to the treatment of the underlying cause; however in a large number of the patients the underlying cause is not identified and the disease is considered to be idiopathic. This condition has been initially managed medically because it may resolve spontaneously in approximately 50% of cases. This involves:

- low-fat diet,
- intermittent palliative thoracocentesis
- supplementation with rutin and benzopyrone.

Surgery: Many surgical techniques have been proposed to treat idiopathic chylothorax when medical management fails. These include the most widely accepted technique,

- thoracic duct ligation - The classical surgical management of chylothorax is to perform ligation of the thoracic duct via a 10th intercostal thoracotomy. The patient must be either fed a high fat diet to dilate the duct or methylene blue dye can be injected into the oesophageal wall and will outline the thoracic duct. The problem with this approach is that there are frequently other thoracic lymphatics which will dilate and divert lymph around the ligated portion.
- cisterna chyli ablation
- embolisation of the thoracic duct with cyanoacrylate
- passive trans-diaphragmatic shunting
- active pleuroperitoneal shunting
- various combinations of the above techniques

Pleurodesis is achieved by instilling an irritant compound (e.g. tetracycline) into the pleural space to produce an acute inflammatory response. Such a technique is extremely painful and must be carried out under general anaesthesia and a local anaesthetic is added to the irritant solution. Bilateral thoracic drainage is employed to promote adhesion of the visceral and parietal pleura. Drain thorax and then instil 15 - 20 mg/kg tetracycline solution diluted in 75 ml sterile water plus 5 - 10 ml 0.5% bupivacaine. Rotate patient to distribute solution, drain thorax 2 hours later and cease drainage when effusion is <150ml/24hrs.

However none of those techniques results in consistent resolution of pleural effusion in more than half of affected dogs and 40% of affected cats. Additionally, many techniques are published with only a small number of clinical cases to support them.

Recently Fossum et al recently published a new combined technique of thoracic duct ligation (TDL) and pericardectomy (PPC) showing a significant improvement in the outcome for both dogs and cats. This followed from the hypothesis that the diseased pericardium leads to an increased systemic venous pressure which could impair the drainage of the chyle from the thoracic duct into the venous system. This technique has been claimed to have success rates of 90%; 100% in dogs and 80% in cats), compared to the TDL alone. In our hands this has proved to be a very successful technique with almost consistent resolution of the signs of the disease.

Conclusion: the high success rate for TDL combined with PPC now justifies this approach as the 'first line' of management without prior medical management.

CHYLOTHORAX BEIM MENSCHEN

K. Storz

1.EINLEITUNG:

Chylothorax ist das Vorhandensein lymphatischer Flüssigkeit im interpleuralen Raum durch ein Leck im Ductus thoracicus oder einem oder mehreren großen Äste. Manifest wird das Vorliegen eines Chylothorax meistens durch größere intrathorakale Ergussmengen, die zu Dyspnoe führen. Bedingt durch die Lage und anatomische Variationsbreite des D.thoracicus , ebenso wie durch die Vielfalt der Ursachen, ist die Therapie ebenfalls vielfältig.

2.URSACHEN UND DIAGNOSTIK:

Es gibt in seltenen Fällen kongenitale Ursachen wie z.B. Atresie d. D.thoracicus oder Geburtstrauma. Häufiger sind jedoch die traumatischen Ursachen wie stumpfe oder scharfe penetrierende Verletzungen, chirurgische Eingriffe, z.B. cervicale Lymphknotenextirpationen oder thoraxchirurgische Eingriffe wie Pneumonektomien, Ösophagusresektionen, Resektionen von Aneurysmen der Aorta thoracica, abdominelle Eingriffe und Punktionen der V. subclavia. Eine ebenfalls häufige Ursache ist der tumorbedingte Chylothorax.

Als erste diagnostische Maßnahme wird die Punktion durchgeführt, bei der bereits makroskopisch, die milchige Färbung erkennbar ist, bestätigt durch die laborchemischen Nachweis von Fettanteilen, die mindestens über dem Plasmaspiegel liegen müssen. Möglicherweise sind Blutbeimengungen sichtbar bei Trauma, mikroskopisch sind Lymphocyten die prädominante Zellart. Differentialdiagnostisch ist bei milchigen Ergüssen an tuberkulöse Ergüsse zudenken oder auch an pseudochylöse Ergüsse bei Tumoren. Sollte die Triglyceride mehr als 110 mg/100ml betragen, so handelt es sich nach größter Wahrscheinlichkeit um Chylus. Die sezernierte Ergussmenge sollte deutlich über 700 ml/ Tag betragen.

An bildgebenden Verfahren ist meistens eine CT-Thorax unerlässlich, eine Lymphographie ist nur speziellen Fragestellungen vorbehalten.

3.THERAPIE:

Den idealen Standard bei der Therapie gibt es nicht, diese muß individuell gestaltet werden und reicht von konservativen bis maximalen chirurgischen Maßnahmen.

Die konservative Therapie besteht aus Nahrungskarenz und komplett parenteraler Ernährung, bei einliegender Thoraxdrainage. Empfohlen wurde diese Vorgehen früher über mindestens 14 Tage bei einer Erfolgsrate von etwa 50%, Die übrigen 50% mussten chirurgisch behandelt werden, wobei heutzutage sehr differente Meinungen über den Zeitpunkt der Intervention vorherrschen. In unserer Klinik führen wir die parenterale Ernährung über etwa eine Woche durch, sollte es dann nicht zu einem deutlichen Rückgang der Ergussbildung kommen von weniger als 1000ml / 24 Std., dann wird eine möglichst rasche chirurgische Intervention bevorzugt.

Die operativen Techniken zielen auf den Verschluss der Leckage, entweder direkt an der Stelle des Chylusaustrittes oder durch Verschluss des Ductus thoracicus supradiaphragmal, verwendet werden üblicherweise nicht resorbierbare Fäden, evt. auch teflonunterlegt. Die üblichen Zugangswege sind dabei die VATS oder Thorakotomie. Andere Möglichkeiten sind die Anlage eines pleuro-peritonealen Shuntens. Im Falle eine malignen Chylothorax kann eine persistierende Ergussbildung durch Pleurektomie oder Talkumpleurodese versucht werden. Als Ausnahmefall kann auch eine Radiotherapie erwogen werden.

Die guidelines der Therapie beim Chylothorax wurden durch Selle et al. 1973 veröffentlicht und gelten weitgehend bis heute.

Insgesamt konnte die Mortalität von 50% initial auf etwa 10% nach Ausschöpfung aller therapeutischer Maßnahmen gesenkt werden.

4.ZUSAMMENFASSUNG:

Das Krankheitsbild des Chylotorax hat vielfältige Ursachen und war früher mit einer sehr hohen Mortalität vergesellschaftet. Unter den modernen Methoden der parenteralen Ernährung und der operativen Möglichkeiten konnte die Mortalität deutlich gesenkt werden.

5.LITERATURVERZEICHNIS:

1. Bessone LN, Ferguson TB, Burford TH: Chylothorax – a collective review. Ann Thorac Surg 12:527, 1971
2. De Meester TR : The pleura. In Sabiston DC, Spencer EC (eds): Surgery of the chest, 4th edition, 1983
3. Milson JW et al. : Chylothorax. An assesement of current surgical management. J Thorac Cardiovasc Surg 89 : 221, 1985
4. Murphy TO, Piper CA: Surgical management of chylothorax. Am Surg 43: 719, 1977
5. 5. Selle JG, Synder WA III, Schreiber JT: Chylothorax. ANN Surg 177: 245, 1973

Anschrift des Verfassers:

Dr. Konstantina Storz,
Thoraxklinik Heidelberg
Amalienstr.5
69126 Heidelberg

Aus der
Tierklinik am Sandpfad,
Dr. Walla & Partner
Ludwig-Wagner-Straße 31
69168 Wiesloch-Frauenweiler

DAS LUNGENTRAUMA

A. Perk

Lungenkontusion

Definition:

*Verletzung der Lunge durch stumpfes Trauma mit Einblutung in das Lungenparenchym und Bronchialsystem.
Schädigung des Lungengewebes durch Druckwellen (Kompression/Dekompression) bei geschlossener Glottis
Die volle Ausdehnung einer Kontusion ist erst nach 6-8 Stunden beurteilbar*

Pneumothorax

Definition:

Eindringen von Luft in den Pleuralraum mit Aufhebung des normalerweise negativen intrathorakalen Drucks (er gleicht sich dem atmosphärischen Druck an)

- Offener Pneumothorax: Verbindung des Pleuralraumes zur Außenwelt. Meist Perforation der Thoraxwand durch spitzes Trauma. Ist die Verletzung größer als der Glottisdurchmesser wird bei Inspiration Luft bevorzugt durch die Perforation angesogen.

- Geschlossener Pneumothorax: Luft sammelt sich durch einen Defekt des Lungenparenchyms/Oesophagus/Trachea im Pleuralraum an

*- Spannungspneumothorax: (auch Ventilpneumothorax). Bei Inspiration strömt Luft durch den Defekt in den Pleuralraum, kann diesen aber bei Expiration nicht mehr verlassen. **LEBENSBEDROHLICH!***

Haemothorax (als nachfolgende Komplikation):

Definition:

Einblutungen in den Thorakalraum durch Lungenverletzungen (s.o.) aber natürlich auch durch jede andere Verletzung intrathorakaler Strukturen (Herz, große Gefäße oder kleinere intercostale Gefäße)

Folgen von Lungentraumata

Eingeschränkte Ventilation durch:

Kollaps des Lungengewebes mit Atektase, Blutungen, Ödeme, Wundschwellung.
Reflektor. Bronchospasmus und -sekretion, Schmerz bei Rippenfrakturen.

Erschwerter Gasaustausch durch:

Kollaps der Alveolen, Ödeme, Blutungen

Verminderte Lungenperfusion durch:

Hypovolaemie, Hypotension, Thromben, Arrhythmien

Somit:

Arterielle Sauerstoffarmut (Hypoxaemie) und z.T. CO²-Retention.

Resultiert in:

espiratorische Azidose, Schock.

! Atektasen sind voll durchblutet aber nicht belüftet!

Symptome:

Oft überraschend dezent – nur 1/3 der Fälle zeigt offensichtliche Symptome, bei leichteren Traumata klinisch stumm.

Beschleunigte, oberflächliche Atmung, gestreckte Kopfhaltung, Unwille sich zu legen.

Starke Symptome sind unübersehbar (Spannungspneumothorax!):

Maulatmung, gespannter tonnenförmiger Thorax, Zyanose, flacher Puls, Husten von blutigem Schaum.

Diagnose:

Bei starker Dyspnoe und V.a. Spannungspneumothorax erst nach Nadelpunktion des Thorax Röntgen.

Typische Befunde: Herz ist vom Sternum abgehoben, die kollabierte Lunge zeigt sich röntgendichter und lässt durch ihre Volumenreduktion schwarze Ränder nach außen erkennen.

Meistens ist ein Pneumothorax beidseitig, da das Mediastinum nicht sehr dicht ist. Oft reicht die Drainage einer Seite.

Sofortmaßnahmen:

- *RUHE bei Excitation Diazepam(2-5mg/kg), Acepromazin (0,1mg/kg), Butorphanol (0,25mg/kg)*
- *Sauerstoffanreicherung der Atemluft (am besten Maske, Sauerstoffbox, falls es das Tier toleriert über Nasensonde)*
- *Glucocorticoide sinnvoll bis zu 30min nach dem Trauma (Methylprednisolon Na-Succinat 0,5-5mg/kg)*
- *Bronchodilatoren Theophyllin 6-11mg/kg iv alle 6h (z.B. Bricanyl)*
- *Bei offenem Pneumothorax möglichst steriles Abdecken der Wunde*
- *Bei Pneumothorax im Zweifelsfall beidseitige Thoraxpunktion mit einer möglichst dicken Kanüle und Absaugen von intrathorakaler Luft (bis zu 3l bei einem 30kg schweren Hund möglich!). Protokoll der Menge der abgezogenen Luft.*
- *Infusion von kolloidalen Lösungen (z.B. HAES 6%) 7ml/kg zusammen mit 15ml/kg einer kristalloiden Infusionslösung (z.B. RiLac) und/oder hypertonen Kochsalzlösung (NaCl 7,4%)7ml/kg in den ersten 10min.*
- *Bei Haemothorax Punktion nur bei stark eingeschränkter Atmung und nur so viel abziehen, dass die Atmung sich deutlich bessert.*

- *Ausreichende Schmerztherapie, bei Rippenfrakturen Anaesthesie der Intercostalnerven mit Bupivacain.*
- *Der Nutzen von Diuretika ist fraglich.*

Spätere Maßnahmen:

Einlegen einer Thoraxdrainage bei anhaltend größeren Mengen punktierter Luft/Blut.

Viele Tiere lassen das Legen der Drainage ohne Sedation zu.

- *Thoraxdrainageset von Cook oder Ernährungssonde (Firma Braun) mit Dreiwegehahn zum kontinuierlichen Abziehen von Luft/ggf. Blut*

- *meist reicht einseitige Drainage*

- *die Dicke des Drains sollte bei Pneumothorax in etwa der Dicke des Stammbronchus entsprechen (unter 7kg: 14-16F, -15kg: -22F; -30kg: -28F über 30kg: -36F) Zusätzliche Löcher im Drain sollten weniger als 1/3 des Draindurchmessers betragen*

- *bei Pneumothorax sollte der Drain zw. 6.-8. ICRerher dorsal platziert werden*

- *Verweildauer des Drains: 3-5 Tage oder wenn der negative intrathorakale Druck seit 24 h anhält.*

Thorakotomie bei anhaltend schwerer Symptome, oder wenn über 48h keine ausreichende Stabilisierung des Thorax (Verkleben von Rupturen, Resorption von Blut/Luft) erreicht werden kann.

Sollten nur durchgeführt werden wenn Intubation und Möglichkeit für maschinelle Beatmung während der Narkose und ggf. Thoraxchirurgie möglich ist.

©: Annette Perk
 Tierklinik am Sandpfad
 Dr. Walla & Partner
 Ludwig-Wagner-Straße 31
 D – 69168 Wiesloch-Frauenweiler

AUS DER TIERKLINIK HOFHEIM

TUMOREN DER NASENHÖHLE UND LUNGE BEI HUNDEN UND KATZEN

M. Kessler

TUMOREN DER NASENHÖHLE

Primäre Tumoren der Nasenhöhle sind beim Hund zum Großteil maligne und Karzinome (Adenokarzinome, Plattenepithelkarzinome, niedrig differenzierte Karzinome, Übergangsepithelkarzinome) haben den bei weitem größten Anteil, während Sarkome (v.a. Chondrosarkome, Fibrosarkome, maligne Lymphome) und Ästhesioneuroblastome seltener sind. Dolichocephale (langnasige) Hunde haben im Vergleich zu brachycephalen Rassen ein höheres Risiko. Bei der Katze sind intranasale Tumoren insgesamt seltener als beim Hund, und maligne Lymphome sind im Vergleich zum Hund häufiger.

Patienten zeigen mit Nasentumoren anfänglich meist unilateralen Nasenausfluß und Niesen. Später kommt es zu bilateralem Nasenausfluß der zunehmend mukopurulenten Charakter annimmt. Zusätzlich kann es zur Deformation des Gesichtsschädels und bei Tumoreinbruch in das Gehirn zu neurologischen Symptomen (z.B. epileptische Anfälle) kommen. Da als Begleiterscheinung stets auch eine bakterielle Rhinitis auftritt, zeigen viele Tiere eine vorübergehende Besserung auf Antibiotika. Heutzutage ist die Computer- oder Kernspintomographie mit anschließender Biopsieentnahme als Diagnostikum der Wahl anzusehen. Eine Rhinoskopie ermöglicht zwar die direkte Betrachtung (und Biopsienahme) der Läsion, sie läßt jedoch nur eine begrenzte Aussage über das Ausmaß der Erkrankung zu.

THERAPIE UND PROGNOSE BEIM HUND

Die primäre Bestrahlungstherapie ist die Behandlung der Wahl für Tumoren der Nasenhöhle, chirurgische Maßnahmen spielen nur noch eine untergeordnete Rolle. Bei Bestrahlungsprotokollen mit „kurativer“ Intention kommen Dosierungen zwischen 48 und 57 Gy, verteilt auf 12 - 19 Fraktionen zum Einsatz. Die medianen Überlebenszeiten reichten von 3 bis 23 Monaten, Überlebenszeiten von über 2 Jahre kommen bei 25 bis 50 % der Tiere vor. Nebenwirkungen einer kurativen Bestrahlungsbehandlung sind eine vorübergehende Mukositis der Maulschleimhaut und eine akute Dermatitis der Haut des Nasenrückens. Müssen Augen in das Strahlenfeld einbezogen werden, ist stets auch hier mit Nebenwirkungen zu rechnen (v.a. Keratitis, Keratokonjunktivitis sicca, Katarakt). Zu neurologischen Symptomen (epileptiformen Anfällen) kann es kommen, wenn aufgrund weit caudal gelegener Tumoren

Anteile des Gehirns ins Bestrahlungsfeld einbezogen werden müssen.

Palliative Bestrahlungsprotokolle mit (i.d.R. 3 Fraktionen von 9 Gy, wöchentlich) werden v.a. bei alten Patienten mit weit fortgeschrittenen Tumoren durchgeführt. Die Literatur berichtet über mediane Überlebenszeit von 7 Monaten; 45% der Patienten überlebten 1 Jahr, 15% 2 Jahre. In einer Studie der Tierklinik Hofheim bei 25 Hunden mit weit fortgeschrittenen Nasentumoren wurde eine palliative Bestrahlung 3 x 8 Gy mit einer Carboplatin-Chemotherapie kombiniert. Fast alle Patienten zeigten eine Verbesserung der klinischen Symptome, bei 5 Hunden kam es zur partiellen und bei weiteren 5 zur kompletten Tumorremission. Die Überlebenszeiten lagen zwischen 10 und 639 Tagen, bei einer medianen Überlebenszeit von 156 Tagen. Vier Hunde sind am Leben (317, 454, 523, 639 Tage). Nebenwirkungen sind bei einer palliativen Bestrahlung selten. Lediglich in den Fällen, in denen die Augen in den primären Strahlengang einbezogen werden müssen, kann es zu klinisch signifikanten Nebenwirkungen kommen.

THERAPIE UND PROGNOSE BEI DER KATZE

Die optimale Behandlung des intranasalen malignen Lymphoms bei der Katze wird diskutiert. Zwar eignet sich die Bestrahlungstherapie gut zur Lokalkontrolle des Tumors, doch entwickeln viele Katzen im Verlauf der Erkrankung ein systemisches malignes Lymphom, so daß eine systemische Chemotherapie nötig wird. Über die Behandlung intranasaler Karzinome und Sarkome bei der Katze gibt es weniger Informationen als beim Hund, doch sind anhaltende Langzeitremissionen bei einem größeren Teil der Patienten möglich. Es sind sowohl kurative als auch palliative Protokolle erfolgsversprechend.

Während primäre Lungentumoren zu den häufigsten Tumoren beim Menschen zählen, sind sie verhältnismäßig selten bei Hunden und Katzen. Die weltweit zwischen 1928 und 1984 in den verschiedenen veterinärmedizinischen Einrichtungen ermittelte Gesamthäufigkeit der Lungentumoren bei der Sektion von Hunden und Katzen betrug 1,2 %, bzw. 0,4 %. Die geschätzte jährliche Inzidenz beim Hund beträgt ca. 10 Fälle auf 100.000 Tiere. Beim Menschen wird der hohe Anteil der Lungentumoren auf den Zigarettenkonsum zurückgeführt. Auch Hunde, denen experimentell Zigarettenrauch zugeführt wird, zeigen eine dramatische Erhöhung der Lungenkrebsrate und auch für die Exposition zu passivem Tabakrauch unter „Feldbedingungen“ konnte ein geringgradig erhöhtes Lungenkrebsrisiko nachgewiesen werden.

LUNGENTUMOREN

Die meisten primären Lungentumoren bei Hunden und Katzen sind maligne und Adenokarzinome sind mit 70 %-85 % am häufigsten. Primäre Sarkome (z. B. Fibrosarkom) sind sehr selten. Lungentumoren neigen zur frühen Metastasierung. Beschriebene Metastaseorte sind v.a. die bronchialen Lymphknoten, daneben die Lunge selbst und die serösen Häute des Thorax. Beim Hund werden nur gelegentlich Fernmetastasen (ZNS, Knochen) beschrieben, während die Katze im besonderen Maße zur Metastasierung in die Zehen neigt (sog. „Akrometastasierung“)

Symptome die auf den Primärtumor oder seine intrathorakalen Metastasen zurückzuführen sind (chronischer Husten, Dyspnoe), werden nur bei einem Teil der Patienten gefunden. Ein Thoraxerguß ist häufig (v.a. Katzen). Bis zu 30 % der Hunde und ein noch größerer Teil der Katzen zeigen zum Zeitpunkt der Diagnose keine auf einen Tumor hinweisenden Symptome! Oft treten auch im fortgeschrittenen Stadium nur unspezifische Symptome wie Anorexie, Lethargie und Gewichtsverlust auf. Eine hypertrophe (pulmonäre) Osteopathie (paraneoplastisches Syndrom, vorwiegend Hund) oder Knochenmetastasen (Katze: Zehen !) können zu Lahmheiten führen. Die Häufigkeit primärer Lungentumoren wird bei der Katze wahrscheinlich stark unterschätzt.

Der typische und häufigste Befund eines primären Lungentumors (v.a. beim Hund) ist ein solitärer, gut abgesetzter Rundherd in der Peripherie eines (meist caudalen) Lungenlappens. Der Lungentumor kann von multiplen Knötchen (kleine Tumorsatelliten) im gleichen Lungenlappen begleitet sein, die miteinander verschmelzen und in fortgeschrittenen Stadien zur Verschattung des gesamten Lungenlappens führen können. Die Katze zeigt bei primären Lungentumoren sehr variable röntgenologische Erscheinungsbilder. Hier kommt es weniger zu diskreten bzw. lokalisierten Veränderungen, sondern oft zu Verdichtungen ganzer Lungenlappen und Thoraxerguß. Einen Feinnadelaspiration oder Tru-Cut Biopsie von Rundherden, bevorzugt unter computertomographischer oder sonographischer Kontrolle, ermöglicht vielen Fällen eine definitive Diagnose.

Die Prognose ist abhängig vom Stadium der Erkrankung und eine Exstirpation des Lungenlappens ist in nicht metastasierten Fällen nicht selten kurativ. Auch bei intraoperativ unauffälligem Befund sollten stets die tracheobronchialen Lymphknoten biopsiert werden !! Metastasierte Fälle haben i.d.R. eine vorsichtige bis schlechte Prognose. Eine Chemotherapie mit Vinorelbine (ein neues semisynthetisches Vincaalkaloid) 15-20 mg/m² über 5-Minuten i.v. 8 x im Abstand von 7 Tagen kann lebensverlängernd sein.

Anschrift des Verfassers:

Dr. Martin Kessler

Tierärztliche Klinik für Kleintiere Hofheim

Gemeinschaftspraxis Dres. Kessler, Kosfeld, Tassani-Prell, Bessmann

Im Langgewann 9

D-65719 Hofheim

www.tierklinik-hofheim.de

HERZBEFUNDE BEI ATEMWEGSKRANKHEITEN

Kai Bessmann

EINLEITUNG

Erkrankungen der Atemorgane (Nase, Trachea, Bronchien und Lunge) können primärer Natur sein oder infolge von Krankheiten anderer Organsysteme hervorgerufen werden. Neben der Funktionseinschränkung mit Störung des Gasaustausches führen Erkrankungen des Lungenparenchyms oder des pulmonalen Gefäßsystems zum Anstieg des Gefäßwiderstandes und damit auch zur Erhöhung des Blutdrucks im Lungenkreislauf (pulmonale Hypertension). Die daraus resultierenden Veränderungen im Bereich des rechten Herzens, auch als Cor pulmonale bezeichnet, beginnen mit rechtsventrikulärer Hypertrophie und können bis hin zum Rechtsherzversagen führen. Man unterscheidet zwischen einem akuten und einem chronischen Cor pulmonale.

AKUTES COR PULMONALE

Ein akutes Cor pulmonale tritt bei Embolien infolge von Thrombosen oder Herzwürmern, sowie beim hochgradigen Pneumothorax auf und kommt bei Hund und Katze selten vor. Die pathophysiologischen Konsequenzen einer akuten pulmonalen Hypertension (PH) unterscheiden sich grundsätzlich von denen einer chronischen PH. Tritt eine PH plötzlich ein, trifft sie auf einen „unvorbereiteten“ nicht hypertrophierten rechten Ventrikel, dilatiert diesen schlagartig, und es entwickelt sich ein akutes Rechtsherzversagen. Die dünnwandige rechte Herzkammer mit ihrer hohen Compliance wird im Vergleich zur linken Kammer sehr stark von der Nachlast und weniger von der Vorlast beeinflusst.

CHRONISCHES COR PULMONALE

Aus einer länger andauernden PH entwickelt sich das bei Hunden und Katzen häufiger vorkommende chronische Cor pulmonale. Aufgrund des langsamen Druckanstiegs im kleinen Kreislauf hat die rechte Herzhälfte ausreichend Zeit, sich den neuen ungewohnten Druckverhältnissen allmählich anzupassen. Daher führt chronische PH zu einer graduellen

Hypertrophie und Vergrößerung des rechten Ventrikels und meist auch des rechten Atriums. Erst wenn die koronare Perfusion für den hypertrophierten und dilatierten rechten Ventrikel inadäquat wird und zusätzlich die linksventrikuläre Funktion nachlässt, versagt die Funktion des volumen- oder drucküberbelasteten rechten Ventrikels. Infolge des enormen rechtsventrikulären Druckanstiegs kann es zu einer Deviation des interventrikulären Septums kommen, was wiederum zu einem Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen und linksatrialen Drucks führt und letztlich vornehmlich die diastolische Funktion des linken Ventrikels beeinträchtigt.

Die pulmonale Hypertension, als Ursache des Cor pulmonale, lässt sich in eine primäre und sekundäre Form unterteilen:

PRIMÄRE PULMONALE HYPERTENSION (PPH)

Unter einer PPH versteht man beim Menschen eine progressive, irreversible Lungengefäßerkrankung, die zu einer verminderten Gesamtquerschnittsfläche des Gefäßbettes führt. Ursache scheint ein Verlust der protektiven Wirkung endothelialer Relaxationsfaktoren (Prostazyklin, Adrenomedulin, NO, endothelabhängiger Relaxationsfaktor) und eine verstärkte Synthese und Freisetzung von endothelabhängigen Kontraktionsfaktoren (Thromboxan, Endothelin, Angiotensin II, endothelabhängige Kontraktionsfaktoren) zu sein, die die empfindliche Balance beider Komponenten nachhaltig stört. Die Folgen sind Gefäßkontraktion und PH.

SEKUNDÄRE PULMONALE HYPERTENSION (SPH)

Hunde und Katzen erkranken überwiegend an der SPH. Man unterscheidet hierbei kardiale und extrakardiale Ursachen.

Kardiale Ursachen: Hierzu zählen zum einen kongenitale Vitien mit Links/Rechts-Shunt und zum anderen Aortenstenosen, Mitralstenosen oder Mitralklappeninsuffizienzen infolge chronisch degenerativer Klappenerkrankung mit linksatrialer Druckerhöhung.

Pathophysiologisch führt ein Ventrikelseptumdefekt (VSD), Vorhofseptumdefekt (ASD) oder Persistierender Ductus arteriosus (PDA) mit einem Links/Rechts-Shunt zu einem gesteigerten pulmonalen Blutfluss, einer direkten Übertragung des Systemdruckes auf die Lungengefäße und einem Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes durch eine kompensatorische Vasokonstriktion.

Anders ist die Situation bei linksatrialem Druckanstieg durch eine Aortenstenose, Mitralklappenstenose oder chronisch degenerativen Mitralklappenerkrankung. Der dadurch erhöhte Pulmonalvenendruck verursacht reflektorisch durch eine präkapilläre Vasokonstriktion eine pulmonale Hypertension.

In beiden Fällen kann die SPH nach rechtzeitiger Korrektur bzw. adäquater Therapie reversibel sein.

Extrakardiale Ursachen: Erkrankungen des Lungenparenchyms, pulmonovaskuläre Erkrankungen oder aveoläre Hypoventilation können Ursache einer PH sein. Zu diesen Krankheitskomplexen zählen Lungenfibrosen, chronisch obstruktive oder infiltrative Lungenerkrankungen, Bronchitiden, Bronchiektasien, Lungenemphysem, Asthma bronchiale und Stenosen der oberen Atemwege (Trachealkollaps, hypoplastische Trachea, Brachyzehalensyndrom).

In diesen Fällen führt eine alveoläre Hypoxie durch akute oder chronische Reduktion des Sauerstoffpartialdrucks zu einer ausgeprägten präkapillären Vasokonstriktion im Lungengefäßbett und damit zur PH. Pathophysiologisch verursacht die akute Hypoxie eine Membrandepolarisation mit Freisetzung von intrazellulär gespeichertem Kalzium an der glatten Gefäßmuskelzelle in der Lunge, Freisetzung weiterer vasokonstriktiver Substanzen, endotheliale Genexpression und Sekretion von Endothelin, sowie Hemmung der Freisetzung gefäßerweiternder Faktoren (Stickstoffmonoxid).

VERÄNDERUNGEN DER GEFÄßE DURCH PULMONALE HYPERTENSION (PH)

Während einer akuten pulmonalarteriellen Hypertonie stellen sich die Lungengefäße eng, die Gefäßmuskulatur verdickt und das Gefäßlumen wird somit deutlich verkleinert. Dieser Vorgang ist reversibel. Bei der chronischen pulmonalarteriellen Hypertrophie spielt das pulmonale „Vascular Remodelling“ eine zentrale Rolle und involviert alle drei Gefäßwandschichten: Intima, Media und Adventitia. Hypertrophie (Zellwachstum), Hyperplasie (Zellproliferation) und vermehrte Deposition von extrazellulären Matrix-Komponenten führt neben einer Verdickung zur heterogenen strukturellen Veränderung der Gefäßwand-Architektur. Intima- und Media-Verdickung verursachen eine Verengung des Gefäßlumens mit erhöhtem Widerstand, gefolgt von Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks. Als Resultat der Adventitia-Verdickung sinkt die Dehnbarkeit der Gefäße, was zu einem weiteren Druckanstieg führt.

DIAGNOSE DER PH

Verschiedene anamnestische, klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Befunde können auf eine Rechtsherzbelastung in Folge einer Lungenerkrankung hinweisen. Allerdings kann die Anatomie und Funktion des rechten Herzens am besten mit der Echokardiographie beurteilt werden. Dabei ist es möglich hämodynamische Veränderungen der Druckverhältnisse, Volumina und Blutflüsse zu quantifizieren.

Schwerpunkt des Vortrags ist insbesondere die Darstellung echokardiographischer Merkmale von pulmonaler Hypertension sowie chronischer Druckbelastung des rechten Ventrikels bei primären Atemwegskrankheiten unterschiedlicher Ätiologie.

Anschrift des Verfassers:

Dr. Kai Bessmann

Tierklinik Hofheim

Im Langgewann 9

65719 Hofheim

K. Bessmann@tierklinik-hofheim.de

www.tierklinik-hofheim.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Kleintiere,
Justus-Liebig-Universität, Gießen*
und der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere,
Kaiserberg, Duisburg**

DIE BEDEUTUNG VON BNP IN DER KARDIOLOGISCH/PULMONALEN DIAGNOSTIK

E. Haßdenteufel*, J.-G. Kresken**, M. Schneider*

1. EINLEITUNG

BNP (= B-Type oder Brain Natriuretic Peptide) gehört zur Gruppe der natriuretischen Peptide (ebenso wie ANP und CNP), welche bei erhöhter Volumen- oder Druckbelastung des Herzens ausgeschüttet werden. Ihre Wirkungsweise beruht auf einer Vasodilatation, einer vermehrten Natriurese und dadurch Diurese, und somit fungieren sie als Antagonisten des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Bei vermehrter Druck- oder Volumenbelastung im Ventrikel kommt es in den Myozyten zur gesteigerten Synthese des Vorläufers pre-proBNP, aus diesem wird proBNP abgespalten. ProBNP zerfällt in das biologisch aktive BNP und das biologische inaktive Nt-(=N-terminale)proBNP. Der Vorteil der Bestimmung des Nt-proBNP liegt in seiner längeren Halbwertszeit und einem dadurch höherem Plasmaspiegel¹.

2. BNP / NT-PROBNP IN DER HUMANMEDIZIN

In der Humanmedizin existieren zahlreiche Einsatzmöglichkeiten der BNP- bzw. der Nt-proBNP-Bestimmung in der kardiologisch/pulmonalen Diagnostik². Zunächst stand die Unterscheidung von Dyspnoe aufgrund einer respiratorischen Grunderkrankung gegenüber dem kongestiven Herzversagen im Vordergrund. BNP und Nt-proBNP werden auch zur Einschätzung des Fortschreitens einer Herzinsuffizienz und auch zur kardialen Therapieeinstellung genutzt. Herzkranke Patienten mit deutlich erhöhten BNP-Werten haben ein erhöhtes Risiko, einen plötzlichen Herztod zu erleiden. In der Neonatologie werden bei Frühgeborenen die BNP-Werte zur Detektierung eines hämodynamisch signifikanten persistierenden Ductus arteriosus (PDA) genutzt³. Erhöhungen der BNP-Spiegel finden sich nicht nur bei Herz-erkrankungen sondern auch bei primären Lungenerkrankungen, welche zu einer pulmonalen Hypertension führen, und insbesondere bei Lungenembolien. Niedrige BNP-Werte dagegen finden sich bei Patienten mit restriktiver Perikarderkrankung.

3. BNP / NT-PROBNP IN DER VETERINÄRMEDIZIN

Im Unterschied zu ANP können für BNP wegen mangelnder Strukturhomologie keine Humantestkits verwendet werden. Spezifische BNP-Tests gibt es seit einigen Jahren, aktuell sind ein Hunde- und ein Katzen-spezifischer Nt-proBNP-Test verfügbar.

Studien beim Hund haben sich zunächst mit der Unterscheidung der Dyspnoe-Ursachen –kardial versus nicht-kardial- beschäftigt. Hierbei zeigten sich sowohl BNP als auch Nt-proBNP als gut geeignete Parameter^{4,5}. Des Weiteren wurde BNP als Screening-Parameter zur Untersuchung auf das Vorliegen einer okkulten dilatativen Kardiomyopathie mit Erfolg eingesetzt⁶. Eine Arbeit konnte das Absinken von BNP-Werten nach Verschluss eines PDA bei drei Hunden zeigen⁷.

Aktuell wurde auf einem Vortrag über den erfolgreichen Einsatz von Nt-proBNP zur Unterscheidung von Dyspnoe-Ursachen bei der Katze berichtet⁸.

4. ZUSAMMENFASSUNG

BNP bzw. Nt-proBNP wird vermutlich wie in der Humanmedizin auch in der Tiermedizin ein Baustein in der kardiologisch/pulmonalen Diagnostik werden. Trotz gleicher Testkits kommen die verschiedenen Publikationen oftmals zu deutlich differierenden Schwellenwerten; dies kann nur durch die Untersuchung einer größeren Anzahl, exakt definierter Patienten gelöst werden.

5. LITERATURVERZEICHNIS:

1. Schober, K.: Biochemical markers of cardiovascular disease in Ettinger, Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th Edition, Saunders, 2005
2. Daniels, L. und Maisel, A.: Natriuretic peptides, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 50, No. 25, 2007: 2357-2368
3. Flynn P. et al.: The use of a bedside assay for plasma B-type natriuretic peptide as a biomarker in the management of patent ductus arteriosus in premature neonates The Journal of Pediatrics 2005, 147 (1):38-42
4. DeFrancesco, T. et al.: Propective clinical evaluation of an ELISA B-type natriuretic peptide assay in the diagnosis of congestive heart failure in dogs presenting with cough or dyspnea, Journal of Veterinary Internal Medicine 2007; 21:243-250
5. Boswood, A. et al.: The diagnostic accuracy of different natriuretic peptides in the investigation of canine cardiac disease, Journal of Small Animal Practice 2008; 49:26-32
6. Oyama et al.: Prospective screening for occult cardiomyopathy in dogs by measurement of plasma atrial natriuretic peptide, B-type natriuretic peptide and cardiac troponin-I concentrations, American Journal of Veterinary Research, Vol. 68, No.1, 2007:42-47
7. Asano K. et al.: Peri-operative changes in echocardiographic measurements and plasma atrial and brain natriuretic peptide concentrations in 3 dogs with patent ductus arteriosus, Journal of Veterinary Medical Science 1999, 61 (1):89-91

8. Daisenberger, P. et al.: NT-proBNP-Messung zur Unterscheidung kardialer und extrakardialer Ursachen von Dyspnoe bei der Katze, 16. Jahrestagung der Fachgruppe „Innere Medizin und klinische Labordiagnostik“ der Deutschen Veterinärmedizinische Gesellschaft, Februar 2008

Anschrift des Verfassers:

Esther Haßdenteufel

Frankfurter Str. 126

Klinikum Veterinärmedizin

Klinik für Kleintiere, Innere Medizin

Justus-Liebig-Universität

35392 Gießen

Email: Esther2308@aol.com

<u>Tagungsunterlagen/ Eintritt</u>	Die Tagungsunterlagen erhalten Sie nach vollständiger Bezahlung am Tagungsbüro. Die Teilnehmer werden gebeten, das Namensschild zur Legitimation während der gesamten Dauer der Tagung sichtbar zu tragen. Für die nachträgliche Ausstellung von Tagungersatzdokumenten werden 15,00 € (inkl. ges. MwSt.) als Bearbeitungsgebühr erhoben.						
<u>Ausweisverfahren</u>	Bei Veranstaltungen, bei denen eine Ermäßigung der Teilnehmergebühr für Mitglieder vorgesehen ist, belegen diese ihre Mitgliedschaft durch Vorlage des Mitgliedsausweises.						
<u>Tagungsgebühren enthalten</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Zutritt zum gebuchten wissenschaftlichen Programm (Seminare/Hauptprogramm) mit entsprechender Dokumentation (Abstractbuch bzw. Seminarunterlagen) - Eintritt zur Industrieausstellung - Samstag: Kaffeepause und Mittagsimbiss - Freitag und Sonntag: Kaffeepause 						
<u>Stornierung</u>	Bei Stornierung bis zum 14.03.2008 wird die Tagungsgebühr abzüglich einer Bearbeitungsgebühr von 50,00 € zurückerstattet. Danach ist leider keine Rückerstattung mehr möglich.						
<u>ATF-Anerkennung</u>	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 70%;">Seminar Thoraxröntgen</td> <td style="text-align: right;">3 Std</td> </tr> <tr> <td>Seminar Endoskopie der Atemwege</td> <td style="text-align: right;">3 Std</td> </tr> <tr> <td>Hauptprogramm</td> <td style="text-align: right;">11 Std</td> </tr> </table>	Seminar Thoraxröntgen	3 Std	Seminar Endoskopie der Atemwege	3 Std	Hauptprogramm	11 Std
Seminar Thoraxröntgen	3 Std						
Seminar Endoskopie der Atemwege	3 Std						
Hauptprogramm	11 Std						
<u>Gesellschaftsabend</u>	Treffen Sie am Samstag, den 26. April 2008 ab 20 Uhr Ihre KollegInnen in zwangloser Atmosphäre beim Gesellschaftsabend. Ein Spezialitäten-Buffer und flotte Musik garantieren einen angenehmen und anregenden Abend. Der Gesellschaftsabend findet im Palatin Tagungszentrum statt. Der Kostenbeitrag ist 25 € pro Person, bitte zahlen Sie Ihre Getränke direkt vor Ort.						
<u>Industrieausstellung</u>	Bitte besuchen Sie am 26. und 27. April die begleitende Industrieausstellung im Foyer.						
<u>Bild- und Tonaufnahmen</u>	Die wissenschaftlichen Vorträge unterliegen dem Urheberrecht. Es ist daher untersagt, Bild- oder Tonmitschnitte anzufertigen.						
<u>Programmänderungen</u>	Der Veranstalter behält sich Programmänderungen vor. Weder der Veranstalter noch das Kongressbüro haften für Schäden, die sich aus Programmänderungen bzw. einer Stornierung der Tagung ergeben.						
<u>Vortragssprache</u>	Vortragssprache ist Deutsch. Bitte beachten Sie jedoch, dass einige Vorträge in englischer Sprache vorgetragen und im Abstractbuch gedruckt werden.						

Industrieausstellung am 26. und 27. April
Foyer Staufersaal

Teilnehmende Firmen mit Standnummer

- 1 Lehmanns Fachbuchhandlung GmbH
- 2 KSG Sterilisatoren GmbH
- 3 Richard Wolf GmbH
- 4 essex tierarznei, Ndl. der essex pharma GmbH
- 5 EICKEMEYER Medizintechnik f. Tierärzte KG
- 6 Vet-Concept GmbH & Co. KG
- 7 MarMed GmbH
- 8 alfavet Tierarzneimittel GmbH
- 9 DIX-Ray Medical Imaging GmbH
- 10 KARL STORZ GmbH & Co. KG
- 11 easyVET - IFS Informationssysteme GmbH
- 12 PHYSIA GmbH Röntgen-Ultraschall
- 13 Novartis Tiergesundheit GmbH
- 14 selectavet Dr. Otto Fischer GmbH
- 15 VET-GROOM
- 16 Merial GmbH
- 17 Thermo Fisher Scientific GmbH
- 18 IDEXX GmbH
- 18a ESAOTE Pie Medical Deutschland B.V.
- 19 scil animal care company GmbH
- 20 KMT Külzer Medizintechnik GmbH
- 21 Videomed GmbH

- 22 Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH
(im Vortragssaal)

Industrierausstellung am 26. und 27. April Foyer Staufersaal

