

VETERINARY focus

#26.1
2016 - \$10/10€

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



Neonatologie und Pädiatrie

Junge Hundewelpen mit Herzgeräusch • Ausgewählte Hautkrankheiten bei Hundewelpen • Absetzdiarrhoe bei Hundewelpen • Häufigkeit kongenitaler Erkrankungen bei Hundewelpen • Anästhesie für den Kaiserschnitt bei der Hündin • Das Kolostrum der Hündin • Canines Parvovirus • Die Intensivpflege neugeborener Hundewelpen



SAVE THE DATE

26th 8th-10th September 2016
ECVIM-CA CONGRESS
GOTHENBORG | SWEDEN

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG

**02 Persönliche Empfehlungen...
Junge Hundewelpen mit
Herzgeräusch**

Hannah Hodgkiss-Geere

**08 Ausgewählte Hautkrankheiten
bei Hundewelpen**

Robert Kennis

**14 Absetzdiarrhoe bei
Hundewelpen**

Aurélien Grellet

**22 Häufigkeit kongenitaler
Erkrankungen bei Hundewelpen**

Emi Kate Saito und Catherine Rhoads

**24 Anästhesie für den
Kaiserschnitt bei der Hündin**

Bonnie Hay Kraus

32 Das Kolostrum der Hündin

*Sylvie Chastant-Maillard und Hanna
Mila*

39 Canines Parvovirus

Nicola Decaro

**45 Eine kurze Anleitung für...
Die Intensivpflege
neugeborener Hundewelpen**

*Renata Azevedo de Abreu und Camila
Vannucchi*



Auch wenn er selbst diesen Ausspruch wohl nie verwendete, gilt Charles Darwin allgemein als der Entdecker des Prinzips des „Survival of the fittest“. Dieser Theorie zufolge haben die am besten an ihre Umwelt angepassten Individuen die besten Erfolgchancen, während Individuen mit einem für sie nachteiligen Merkmal eher untergehen werden. Sollte man eine Liste erstellen mit Qualitäten, die für das Überleben wünschenswert wären, so wäre die

„Frühreife“, also ein bereits bei der Geburt relativ weit fortgeschrittener Reifegrad, der jungen Lebewesen bereits kurz nach ihrer Ankunft auf dieser Welt eine hohe Mobilität verleiht („Nestflüchter“), sicherlich ein ganz wesentlicher Aspekt. Die Geburt ist eine entscheidende Voraussetzung für die Fortsetzung des Lebens, sie kann aber auch einen prekären Start für eine Existenz darstellen. Je eher das junge Individuum laufen, schwimmen oder fliegen kann, desto besser kann es vor seinen potenziellen Feinden fliehen, und dies ist sicherlich einer der wichtigsten Pluspunkte im Spiel des Überlebens.

Für den oberflächlichen Beobachter mag es scheinen, dass präkoziale Spezies, also frühreife „Nestflüchter“, einen eingebauten evolutionären Vorteil haben. Dennoch sind viele domestizierte Spezies bei ihrer Geburt noch sehr stark abhängig von anderen Individuen. Das Gegenteil einer präkozialen Spezies („Nestflüchter“) ist eine altriziale Spezies („Nesthocker“). Das Adjektiv altrizial stammt vom lateinischen Verb *alere*, das auf Deutsch so viel bedeutet wie großziehen, pflegen, ernähren. Typische Vertreter altrizialer Spezies sind Hunde und Katzen, deren Welpen während ihrer ersten Lebenswochen vollständig abhängig von ihrer Mutter sind, insbesondere Wärme, Ernährung und Schutz betreffend. Aber auch im Alter von zwei oder drei Monaten sind diese Tiere immer noch sehr anfällig für zahlreiche potenzielle Probleme.

Um nun zur Darwin'schen Theorie zurückzukehren, könnte man versucht sein, zu behaupten, dass der *Veterinary Focus* an die Welt von heute gut angepasst ist, da er dort reüssiert, wo andere klinische Fachzeitschriften manchmal scheitern. Auf jeden Fall spielt diese Ausgabe ihre Rolle bei der Unterstützung altrizialer Spezies, indem sie Wissen vermittelt, das uns als klinisch tätigen Tierärzten hilft, uns besser um unsere jüngsten Patienten zu kümmern – denn auch die Fittesten brauchen gelegentlich etwas Hilfe zum Überleben.

Ewan McNeill – Chefredakteur

Veterinary Focus – Vol 26 n°1 – 2016

Redaktioneller Beirat

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Deutschland
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- Maria Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical

Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK

- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italien
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, Frankreich
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, Frankreich
- Melinda Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA

Redaktionelle Kontrolle

Fremdsprachen

- Elisabeth Landes, DVM (Deutsch)
 - Noemi Del Castillo, PhD (Spanisch)
 - Giulio Giannotti, BSc (Italienisch)
 - Matthias Ma, DVM (Chinesisch)
 - Minoru Fukuyama, DVM (Japanisch)
 - Boris Shulyak, PhD (Russisch)
- Übersetzer:** Clemens Schickling (Dr. med. vet.)
- Mitherausgeber:**
Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli und Didier Olivreau
- Anschrift:** 85, avenue Pierre Grenier

92100 Boulogne-Billancourt
Frankreich

Telefon: +33 (0) 1 72 44 62 00

Herausgeber
• Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Redaktionssekretariat
• Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr

Gestaltung
• Pierre Ménard
Druck in der EU
ISSN 2430-7904
Auflage: 70 000

Hinterlegung der Pflichtexemplare:
März 2016

Titelseite: Abbildung 4, Seite 6; Abbildung 6, Seite 30; Abbildung 4b, Seite 46; Abbildung 5, Seite 30; Abbildung 4, Seite 11; Shutterstock; Abbildung 2, Seite 46

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

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

Die aktuellsten Ausgaben des *Veterinary Focus* finden Sie auf der IVIS-Website: www.ivis.org.



PERSÖNLICHE EMPFEHLUNGEN...

Junge Hundewelpen mit Herzgeräusch



■ **Dr. Hannah Hodgkiss-Geere, BVM&S, MSc, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Cardiology), MRCVS**
Small Animal Teaching Hospital, University of Liverpool, Großbritannien

Dr. Hodgkiss-Geere schloss ihr Studium 2006 an der Royal (Dick) School of Veterinary Science in Edinburgh ab und arbeitete anschließend in der Gemischt- und Kleintierpraxis, bevor sie eine akademische Karriere einschlug. Ihre Interessen liegen sowohl im klinischen als auch im wissenschaftlichen Bereich. Neben einem Master of Science (MSc) in Virologie und einer Promotion (PhD) zum Thema canine Stammzellen hat sie eine Residency im Bereich Kleintierkardiologie in Edinburgh absolviert. Dr. Hodgkiss-Geere besitzt das Diplom des ECVIM-CA (Kleintierkardiologie) und ist gegenwärtig als Dozentin an der Liverpool Vet School tätig, wo ihr Interesse insbesondere den Herzerkrankungen mit Schwerpunkt auf perikardialen Erkrankungen und der Stammzellforschung gilt.

■ Einleitung

Herzgeräusche bei Hundewelpen sind ein häufiger klinischer Befund in der Kleintierpraxis. Meist werden Herzgeräusche während der routinemäßigen Untersuchung für die erste Impfung als „Zufallsbefund“ festgestellt, gelegentlich aber auch nach offensichtlichen klinischen Symptomen einer Herzerkrankung. Da sich die Besitzer betroffener Tiere in Anbetracht der Diagnose eines Herzgeräusches bei ihren Welpen nicht selten große Sorgen machen, ist die aufklärende Beratung und Beruhigung des Besitzers in diesen Situationen eine vordringliche Aufgabe des behandelnden Tierarztes. Voraussetzungen für eine wirksame Behandlung dieser Patienten sind die Kenntnis der Differenzialdiagnosen, die richtige Einschätzung der Bedeutung des Herzgeräusches

und die Wahl der richtigen Strategie für jeden Herzgeräuschtyp. Eine Überweisung zum Kardiologen sollte bei einem Hundewelpen mit einem Herzgeräusch immer in Betracht gezogen und mit dem Besitzer diskutiert werden.

■ Was ist ein Herzgeräusch?

Herzgeräusche sind Schallwellen infolge von Vibrationen, die durch einen turbulenten oder regurgitierenden Blutstrom im Herzen (Kammerwände, Klappen) oder in den angrenzenden Gefäßen (Blutgefäßwände) hervorgerufen werden. Um ausreichend starke Turbulenzen oder Regurgitationen zu erzeugen, die ein Herzgeräusch in hörbarer Lautstärke verursachen, muss sich Blut mit hoher Geschwindigkeit bewegen. Eine Schlüsselrolle spielt hierbei der Druckunterschied zwischen zwei Kammern. So zwingt zum Beispiel eine Mitralregurgitation das Blut in der Systole aus dem linken Ventrikel mit seinem hohen Druck (ca. 120 mmHg) in das linke Atrium mit seinem deutlich niedrigeren Druck (ca. 10 mmHg). In dieser Situation wird das Blut also mit einem Druckunterschied von 110 mmHg bewegt. Dadurch kommt es zu lokalen Gewebevibrationen, die sich als ein auskultatorisch nachweisbares Herzgeräusch äußern.

Blut, das durch Shunt-Defekte strömt, verursacht jedoch nicht immer ein Herzgeräusch. Wenn sich Blut zwischen zwei Niederdrucksystemen bewegt, wie zum Beispiel im Falle eines Vorhofseptumdefektes, entsteht kein hörbares Herzgeräusch. Darüber hinaus gibt es einige Links-Rechts-Shunts, bei denen der hohe Druckunterschied zwischen der systemischen und der pulmonalen Zirkulation besteht. Eine chronische Überladung der rechten Seite kann mit der Zeit jedoch die rechtsseitigen Drücke soweit erhöhen bis sie die linksseitigen Drücke erreichen und schließlich sogar übersteigen, sodass es zu einer Umkehrung, also einem Rechts-Links-Shunt, kommt. Dies kann sich als eine dramatische Verschlechterung der klinischen Symptome bei gleichzeitigem Sistieren oder signifikantem Rückgang des Herzgeräusches äußern.

KERNAUSSAGEN

- Herzgeräusche werden bei Hundewelpen häufig festgestellt, ihre Bedeutung kann jedoch erheblich variieren.
- Ein umfassendes Verständnis der Herzanatomie und der Herzphysiologie ist hilfreich bei der Lokalisierung und beim Timing von Herzgeräuschen.
- Eine Beurteilung und genaue Beschreibung des Herzgeräusches ermöglicht die Erstellung einer Liste von Differenzialdiagnosen.
- Bei vielen kongenitalen Herzanomalien führt die frühzeitige Diagnose und Behandlung zu einem besseren Langzeitergebnis für den Patienten.
- Eine Überweisung zum Kardiologen ist bei jedem Herzgeräusch zu empfehlen, um eine präzise Diagnose mit Hilfe einer Herzultraschalluntersuchung erstellen zu lassen.

■ Was ist wichtig im Vorbericht und beim Signalement?

Selbst bei routinemäßigen Gesundheits-Checks und Impfterminen muss stets ein gründlicher Vorbericht erhoben werden. Bei Verdacht auf ein Herzgeräusch gilt die Aufmerksamkeit dabei insbesondere der kardiovaskulären Anamnese, wobei im Mittelpunkt des Interesses die Parameter Leistungsintoleranz, Ruheatemfrequenz/Atmungsanstrengung in Ruhe und jeglicher Husten stehen. Überprüft wird zudem, ob der Welpe gegen Lungenwürmer entwurmt ist und ob eine Herzwurmprophylaxe durchgeführt wird (in Ländern mit entsprechender Prävalenz). Erfragt wird darüber hinaus, ob es Anhaltspunkte für entsprechende Probleme bei den Wurfgeschwistern oder Hinweise auf Herzerkrankungen oder Herzgeräusche bei den Eltern der Welpen gibt. Wichtig ist auch die Rasse des Welpen. Das Signalement kann bereits einige hilfreiche Hinweise in Richtung der Differenzialdiagnosen geben, auch wenn es hier keine absolut gültigen Regeln gibt.

■ Wie diagnostiziere ich ein Herzgeräusch bei einem Hundewelpen?

Die Auskultation ist eine diagnostische Standardtechnik, deren Grundlagen wir während unseres Studiums lernen, der wir aber erst durch die tägliche praktische Anwendung den nötigen Feinschliff verleihen können. Bei Welpen kann sich die Auskultation als eine große Herausforderung erweisen, da junge Hunde nicht selten zappelig, laut und unkooperativ sind. Vielfach müssen Welpen daher zunächst beruhigt werden, um entsprechende Untersuchungen überhaupt durchführen zu können. Eine Möglichkeit besteht darin, das Tier vom Tisch hochzunehmen und es sanft im Arm zu wiegen, während man das Stethoskop an den Brustkorb hält (**Abbildung 1**). Oder man gibt dem Welpen etwas Futter und lässt ihn sich zusammen mit dem Besitzer entspannen, bevor ein neuer Versuch gestartet wird (nicht selten schlafen Welpen dann ein).

Das Verständnis der Herzanatomie und der Herzphysiologie unterstützt die Lokalisierung und die zeitliche Einordnung, also das sogenannte „Timing“ von Herzgeräuschen. Bei einer gründlichen Auskultation sollten immer mehrere Punkte der Thoraxwand berücksichtigt werden (Herzbasis und Herzspitze, rechte Seite und linke Seite). Auch dies kann sich bei Hundewelpen als große Herausforderung erweisen. Für eine bessere Lokalisierung von Herzgeräuschen bei kleinen Tieren eignen sich insbesondere Stethoskope mit kleinem Bruststück (aus der Pädiatrie, Neonatologie). Eine ausführliche Auskultation sowohl mit der Membranseite als auch mit der Trichterseite eines Doppelkopf-Bruststücks ermöglicht in vielen Fällen einen deutlicheren Nachweis einer größeren Bandbreite von Tonfrequenzen.

■ Wie beschreibe ich ein Herzgeräusch?

Wird ein Herzgeräusch festgestellt, sollten nach Möglichkeit Grad, Lokalisation und Zeitpunkt (Timing) bestimmt werden. Diese Parameter bilden die Grundlage für die Erstellung einer Liste der Differenzialdiagnosen. Klassischerweise werden Herzgeräusche mit Hilfe eines Gradeinteilungssystems von 1



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Geere

Abbildung 1. Die Herzauskultation bei einem Hundewelpen kann sich als schwierige Herausforderung erweisen. Sanftes Wiegen auf dem Arm kann zur Beruhigung des Welpen beitragen und eine genauere Beurteilung ermöglichen.

bis 6 beschrieben (**Tabelle 1**). Definiert wird dabei die Intensität, also die „Lautstärke“ des Herzgeräusches im Verhältnis zu den physiologischen Herztönen. Herzgeräusche 5. und 6. Grades haben ein begleitendes, palpierbares Schwirren (Fremitus, „Thrill“). Eine Palpation der Thoraxwand sollte in jedem Fall durchgeführt werden (**Abbildung 2**). Hierfür legt man die flachen Handflächen cranioventral an die Brust des Welpen (so, als wolle man ihn hochheben) und deckt dabei insbesondere die dorsale axilläre Region ab.

Nach der Gradeinteilung des Herzgeräusches erfolgt eine Beschreibung des Punktes der maximalen Intensität, also die Lokalisierung der Stelle, an der das Geräusch am lautesten ist bzw. an dem es den höchsten Grad aufweist. Im typischen Fall verwendet man hierzu die Ortsbezeichnungen links oder rechts und dann apikal oder basal. Weiter werden Herzgeräusche anhand ihres Zeitpunktes („Timing“) innerhalb des Herzzyklus als systolisch, diastolisch oder systolisch-diastolisch (kontinuierlich) beschrieben. Zusätzlich kann auch der Charakter eines Herzgeräusches beschrieben werden (z. B. weich, hart, blasend, Plateau-artig), obgleich es sich hierbei um eher subjektive Kriterien handelt. Schließlich sollte auch die Ausstrahlung des Herzgeräusches beurteilt werden. Als besondere Herausforderung kann sich dies insbesondere in Fällen erweisen, in

denen zwischen einem ausstrahlenden Herzgeräusch und einem Welpen mit zwei separaten Herzgeräuschen unterschieden werden muss. Mit Hilfe der genannten Kriterien kann nun eine finale Beschreibung des Herzgeräusches durchgeführt werden, die in erster Linie dazu dient, die Liste der Differenzialdiagnosen einzugrenzen. Zum Beispiel könnte ein klassisches Mitralregurgitationsgeräusch beschrieben werden als „linksapikales, holosystolisches Geräusch 3. Grades (3/6) mit Ausstrahlung nach kranial und über die rechte Apex“.

■ Welche weiteren Aspekte der klinischen Untersuchung sind wichtig?

Die Beurteilung von Herzgeräuschen ist nur ein Aspekt einer vollständigen und sorgfältigen kardiovaskulären klinischen Untersuchung. Ein weiteres wichtiges Kriterium ist die Farbe der Schleimhäute. Bei einem gesunden Hundewelpen sind sie rosa-farben und weisen eine kurze kapilläre Rückfüllzeit auf (unter zwei Sekunden). Man achtet auf Anzeichen einer Zyanose und beurteilt sowohl kraniale (Gingiva) als auch kaudale (Vulva oder Präputium) Bereiche. Kardiale Rechts-Links-Shunts verursachen eine Zyanose, und abhängig von der Lokalisation des Shunts kann eine differentielle Zyanose zu erkennen sein (siehe unten).

Im nächsten Schritt werden die Ruheatemfrequenz und die Atmungsanstrengung in Ruhe gemessen und eine Lungenauskultation durchgeführt. Auch diese Maßnahmen können sich bei einem lebhaften, zappeligen Hundewelpen als sehr schwierig erweisen. Lässt man dem Patienten aber etwas Zeit, um sich zu beruhigen (und im Idealfall einzuschlafen), kann dies die Prozedur für alle Beteiligten erheblich erleichtern.

Der Puls sollte routinemäßig bei jedem Patienten beurteilt werden. Idealerweise geschieht dies während der Herzauskultation, damit die Übereinstimmung von Puls- und Herzfrequenz überprüft werden kann. Neben der Frequenz wird der Charakter des Pulses notiert, wobei insbesondere auf einen schwachen Puls und einen hyperdynamischen, „springenden“ Puls geachtet wird (siehe unten).

Tabelle 1. Richtlinien zur Beurteilung des Grades von Herzgeräuschen.

Grad	Beschreibung
1	Intermittierend, kaum zu hören, leiser als Herztöne, sehr fokal
2	Konstant, kaum zu hören, leiser als Herztöne, fokal
3	Ebenso laut wie die Herztöne, leicht zu hören, kann fokal sein
4	Lauter als die Herztöne, leicht zu hören, ausstrahlend
5	Wie Grad 4, aber mit palpierbarem Thrill
6	Wie Grad 5, aber hörbar ohne Kontakt des Stethoskops zur Brustwand



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Geere

Abbildung 2. Eine Palpation zur Abklärung eines Schwirrens („Thrill“) sollte bei allen Hundewelpen durchgeführt werden. Untersucht wird dabei insbesondere die dorsale Achselregion.

Bei der Beurteilung des Abdomens achtet man insbesondere auf Organomegalien oder Aszites (Ballotement?) als mögliche Hinweise auf eine Rechtsherzinsuffizienz (**Abbildung 3**). Am Hals achtet man auf Hinweise für eine Erweiterung der Jugularvenen, unterstützt durch den hepatojugulären Reflux-Test (sanfte Kompression des Abdomens und gleichzeitige Beurteilung der Jugularvenen).

Dokumentiert werden darüber hinaus im Detail die Herzfrequenz und der Herzrhythmus. Der Herzrhythmus ist ein wichtiger Parameter, und jegliche zweifelhaften oder verdächtigen Befunde sollten mit einem Elektrokardiogramm (EKG) abgeklärt werden, um einen regulären, physiologischen Sinusrhythmus zu bestätigen oder eine Arrhythmie zu diagnostizieren (siehe unten).

■ Welche weiteren diagnostischen Maßnahmen kann ich durchführen?

Vorbericht und klinische Untersuchung bilden das Fundament der initialen Diagnostik. Wichtige weiterführende Untersuchungen in der Praxis sind die Blutdruckmessung, Thoraxröntgen und ein EKG. Um eine sorgfältige echokardiographische Untersuchung sicherzustellen, empfiehlt sich die Überweisung des Patienten an einen Kardiologen, insbesondere, wenn komplexere kongenitale Anomalien vorliegen.

■ Wie erstelle ich Differenzialdiagnosen?

Hier folgt eine Zusammenfassung der wahrscheinlichsten Differenzialdiagnosen auf der Grundlage der Beschreibung des Herzgeräusches und seiner Lokalisation. Diese Liste ist jedoch nicht erschöpfend, und stets muss berücksichtigt werden, dass Herzgeräusche nicht immer diesen „Regeln“ folgen. Wo angemessen, folgen zusätzlich kurze Anmerkungen zur Therapie. Zu berücksichtigen ist schließlich noch, dass es sehr seltene, komplexe, kongenitale Anomalien gibt, die typischere Herzgeräusche imitieren können.

Linke Herzspitze

In der linksapikalen Region liegt die Mitralklappe. Hier strömt das Blut in der Diastole vom linken Atrium durch die Mitralklappe in den linken Ventrikel. Während der Systole schließt sich die Mitralklappe, und das Blut wird aus dem linken Ventrikel in die Aorta ausgeworfen.

Systolische Geräusche in dieser Region entstehen infolge einer Regurgitation durch die Mitralklappe. Bei einem Hundewelpen ist der zugrunde liegende Defekt mit hoher Wahrscheinlichkeit kongenitalen Ursprungs. Eine Mitralklappendysplasie gilt deshalb als die Hauptdifferenzialdiagnose. Die Prävalenz ist bei reinrassigen Hunden und Mischlingen ähnlich hoch (1), der Englische Bull Terrier und der Deutsche Schäferhund weisen jedoch eine besondere Prädisposition auf (2, 3). Patienten mit Mitralklappendysplasie neigen mit höherer Wahrscheinlichkeit zu klinischen Symptomen (4) als Patienten mit anderen kongenitalen kardialen Anomalien. Hier besteht jedoch ein Zusammenhang mit dem Alter zum Zeitpunkt der Diagnose, wobei jüngere Hunde tendenziell eher weniger klinische Symptome zeigen.

Diastolische Geräusche im linksapikalen Bereich kommen selten vor und sind in der Regel schwierig einzuschätzen. Es handelt sich um Füllungsgeräusche im Zusammenhang mit der Bewegung des Blutes vom linken Atrium in den linken Ventrikel, die im Falle einer Mitralklappenstenose entstehen. Bei einer Mitralklappenstenose kann es sich um die Weiterentwicklung einer hochgradigen Mitralklappendysplasie handeln, aber auch um einen eigenständigen Defekt mit einer Verengung der Mitralklappenöffnung, die eine dramatische Erhöhung des linksatrialen Druckes hervorruft (5). Auch hier gilt der Englische Bull Terrier als prädisponiert, ebenso wie der Neufundländer. Die Prognose ist in diesen Fällen sehr schlecht, und es muss von einer reduzierten Lebenserwartung ausgegangen werden (im typischen Fall etwa 2-3 Jahre) (6).

Bei einem Hundewelpen mit Mitraldysplasie und Mitralstenose steht die Behandlung einer Herzinsuffizienz im Mittelpunkt, wenn sich diese im weiteren Verlauf der Erkrankung entwickelt. Zudem können Arrhythmien wie Vorhofflimmern entstehen, so dass zusätzlich eine therapeutische Kontrolle der Herzfrequenz mit Antiarrhythmika angezeigt sein kann.

Linke Herzbasis

Im Bereich der linken Herzbasis befinden sich die Klappenringe der Pulmonalarterie und der Aorta. Auch in dieser Lokalisation



© Dr. Hannah M. Hodgkiss-Geare

Abbildung 3. Aszites bei einer Englischen Bulldogge mit hochgradiger Pulmonalstenose und Tricuspidaldysplasie.

sollte das Timing der Geräusche eine Unterscheidung zwischen Ausstromgeräuschen und Regurgitationsgeräuschen ermöglichen. Systolische Geräusche entstehen durch Turbulenzen des durch den Klappenring strömenden Blutes und führen zur Verdachtsdiagnose einer Aorten- oder Pulmonalstenose.

Die Pulmonalstenose (PS) ist die bei Hunden am häufigsten auftretende kongenitale Herzerkrankung (einer jüngsten Studie zufolge 32 % aller kongenitalen Herzprobleme) (7). Im klassischen Fall stellt sich eine Pulmonalstenose auskultatorisch als ein hartes Auswurfgeräusch dar (crescendo-decrescendo). Die Ursachen einer Pulmonalstenose sind entweder fusionierte (Typ A) oder dysplastische (Typ B) Klappen, mit oder ohne hypoplastischem Anulus (8). Da eine Unterscheidung zwischen Typ A und Typ B allein auf der Grundlage der Auskultation nicht möglich ist, sollten Patienten mit Pulmonalstenose immer für eine Herzultraschalluntersuchung zum Kardiologen überwiesen werden. Pulmonalstenosen werden grundsätzlich in gering-, mittel- und hochgradig klassifiziert, wobei die letztere Kategorie eine schlechtere Langzeitprognose hat (9). Der Grad der Herzgeräusche kann zwar die Differenzierung der Hochgradigkeit einer Pulmonalstenose unterstützen, die objektive Definition des Grades erfordert jedoch eine echokardiographische Bestimmung des Druckgradienten an der Stenose. Prädisponierte Rassen sind der Boxer, Bulldoggen (Französische und Englische) und der Staffordshire Bull Terrier (7). Eine Ballonvalvuloplastie kann bei Typ-A Pulmonalstenose sehr erfolgreich sein und die Langzeitprognose verbessern, während die Aussichten ohne Valvuloplastie insbesondere in den hochgradigeren Fällen schlecht sind (10). Eine weitere Behandlungsoption ist die Gabe von Beta-Blockern (z. B. Atenolol), die jedoch abgesetzt werden sollten, sobald sich eine Herzinsuffizienz entwickelt. Eine Pulmonalstenose kann auch im Zusammenhang mit aberrant verlaufenden Koronararterien auftreten (typischerweise bei brachycephalen Rassen). In diesen Fällen muss vor einer Ballonvalvuloplastie zunächst eine Angiographie durchgeführt werden, um sich einen Überblick über die Anatomie der Koronargefäße zu verschaffen.

Eine Fallot-Tetralogie (Pulmonalstenose, rechtsventrikuläre Hypertrophie, Ventrikelseptumdefekt und reitende Aorta) kann sich mit dem typischen Herzgeräusch einer Pulmonalstenose darstellen. Es handelt sich um eine seltene Erkrankung (etwa 1 % aller kongenitalen kardialen Anomalien) (7), deren Diagnose nicht ohne Herzultraschall gestellt werden sollte. Betroffene Welpen haben in der Regel eine vorsichtige Langzeitprognose.

Ein diagnostischer Hinweis auf eine Aortenstenose ist eine erhöhte Geschwindigkeit des Blutstromes in die Aorta, verursacht durch eine Obstruktion unmittelbar unter der Klappe (Subaortenstenose), an der Klappe (Aortenstenose) oder oberhalb der Klappe (Supraaortenstenose). Bei Hunden ist die Subaortenstenose die bei weitem häufigste Form und macht etwa 20 % aller kongenitalen Herzdefekte aus (7). Subaortenstenosen treten häufiger bei reinrassigen Hunden auf, wobei Neufundländer, Boxer, Bull Terrier, Rottweiler, Golden Retriever, Bordeaux Dogge, Irish Terrier und Bouvier des Flandres besonders prädisponiert sind (1, 7). Subaortenstenosen werden auf der Grundlage der echokardiographischen Beurteilung von Druckunterschieden zu beiden Seiten der Aortenobstruktion in gering-, mittel- oder hochgradig unterteilt. Geringgradige Fälle haben eine gute Prognose und erreichen meist die normale Lebenserwartung. Patienten mit hochgradiger Aortenstenose haben dagegen eine schlechte Langzeitprognose (geschätzte mediane Überlebenszeit 19 Monate) und ein erhöhtes Risiko plötzlicher Todesfälle (11). Die Behandlung besteht aus der Gabe von Beta-Blockern, die jedoch bei Anzeichen einer Herzinsuffizienz abgesetzt werden müssen. Aus physiologischer Sicht scheinen Beta-Blocker zwar sinnvoll, es gibt aber keine Evidenzen dafür, dass sie die Langzeitprognose in hochgradigen Fällen verbessern können (12). Beschrieben wird zudem eine interventionelle Therapie mit einer schneidenden Ballonvalvuloplastie (13), der Langzeitverlauf nach diesem Eingriff ist jedoch nicht dokumentiert. Da sich der Grad einer Subaortenstenose mit dem Alter eines Welpen verändern kann, wird eine endgültige Klassifizierung in der Regel erst nach Abschluss der Skelettreife vorgenommen (14). Eine frühzeitige Überweisung zu einem Kardiologen zur Bestätigung der Diagnose sollte dies jedoch nicht verzögern, da die zeitnahe Einleitung einer Behandlung mit Beta-Blockern angezeigt sein kann.

Diastolische Geräusche über der linken Herzbasis sprechen für eine Aorten- und Pulmonalklappeninsuffizienz. Diese Klappen-defekte kommen selten vor und sind meist sehr schwierig zu diagnostizieren. Bei ausreichender Hochgradigkeit können erhöhte pulmonale Drücke im Zusammenhang mit pulmonaler Hypertonie ein auskultierbares Regurgitationsgeräusch hervorrufen. In diesen Fällen sollten zunächst mögliche Ursachen einer pulmonalen Hypertonie abgeklärt werden, wie zum Beispiel ein Parasitenbefall. Aortenklappeninsuffizienz kommt selten vor und kann auf eine Aortenklappendysplasie, eine Endokarditis (sehr selten) oder eine systemische diastolische Hypertonie zurückzuführen sein.

Ein kontinuierliches Geräusch über der linken Herzbasis ist pathognomonisch für einen *Ductus arteriosus persistens*. Diese Erkrankung macht etwa 20 % aller kongenitalen Herzdefekte

bei Hunden aus (7), wobei weibliche Tiere prädisponiert (15) und Deutsche Schäferhunde überrepräsentiert sind (7, 16). Es ist sehr wichtig, dieses Herzgeräusch zuverlässig zu erkennen, da ein bedeutender Anteil betroffener Patienten durch einen chirurgischen Verschluss des Defektes wirksam „geheilt“ werden kann. Die endgültige Diagnose erfordert eine Herzultraschalluntersuchung, obgleich der Charakter des Geräusches, der springende Puls und die Thoraxröntgenaufnahmen bereits einen starken klinischen Verdacht aufkommen lassen können. Dorsoventrale Thoraxaufnahmen zeigen im klassischen Fall einen sogenannten „Dreifachbuckel“ der Herzsilhouette, bestehend aus einer Erweiterung der aufsteigenden Aorta, des proximalen Truncus pulmonalis und des linken Herzohres (**Abbildung 4**). Anfangs können betroffene Welpen asymptomatisch sein, mit der Zeit kommt es aber zu einer signifikanten linksseitigen Volumenüberladung, die wiederum zu einer Dilatation und einem Remodeling der linken Herzseite und erhöhten Füllungsdrücken führt. In den typischen Fällen entwickelt sich somit letztlich eine kongestive Linksherzinsuffizienz. Ohne chirurgischen Verschluss haben Patienten mit persistierendem *Ductus arteriosus* eine schlechte Langzeitprognose. Es kann auch ein Rechts-Links-Shunt entstehen, der im typischen Fall durch einen Verlust des zuvor nachweisbaren lauten Herzgeräusches und eine Dekompensierung der klinischen Symptome mit differentieller Zyanose, pulmonaler Hypertonie und Polycythämie gekennzeichnet ist. Der Verschluss eines persistierenden *Ductus arteriosus* kann von einem Kardiologen interventionell mit Hilfe speziell entwickelter Implantate durchgeführt werden. Eine Alternative ist die chirurgische Ligatur des Ductus auf dem Wege einer Thorakotomie. Dieser Zugang ist insbesondere bei Tieren angezeigt, die für einen Zugang über das Gefäßsystem zu klein sind.

Abbildung 4. Dorsoventrale Thoraxröntgenaufnahme eines Hundewelpen mit persistierendem *Ductus arteriosus* und dem klassischen „Dreifachbuckel“ der Herzsilhouette, bestehend aus einer Erweiterung im Bereich der Aorta (auf 12-1 Uhr), des Truncus pulmonalis (1-2 Uhr) und des linken Herzohres (2-3 Uhr).



© University of Liverpool

Rechte Herzspitze

Im Bereich der rechten Herzspitze befindet sich die Tricuspidalklappe. Herzgeräusche in dieser Region entstehen bei der Passage von Blut aus dem rechten Atrium in den rechten Ventrikel. Im typischen Fall handelt es sich um systolische Regurgitationsgeräusche im Zusammenhang mit einer Tricuspidaldysplasie. Diese Erkrankung macht etwa 3 % aller kongenitalen Herzerkrankungen bei Hunden aus, wobei der Labrador überrepräsentiert ist (7). Langfristig kann eine Tricuspidaldysplasie zu einer Rechtsherzinsuffizienz fortschreiten. Eine frühzeitige Diagnose dieses Defektes eröffnet deshalb bessere Behandlungsmöglichkeiten. Diastolische Geräusche sind aufgrund der geringen Druckunterschiede zu beiden Seiten dieser Klappe in der Regel nicht nachweisbar und deshalb ein seltener Befund.

Rechte Herzbasis

Hier befindet sich die rechte Ventrikelwand. Bei einem Herzgeräusch in dieser Region handelt es sich im typischen Fall um einen Ventrikelseptumdefekt (VSD) mit Links-Rechts-Shunt. VSD-Geräusche zeigen ein interessantes Paradoxon: Je lauter sie sind, desto kleiner und weniger klinisch signifikant ist der zugrunde liegende Defekt. Sehr kleine Defekte (restriktive VSDs) erlauben die Passage eines kleinen Blutvolumens mit hoher Geschwindigkeit und verursachen damit ein lautes Geräusch. Dagegen erlaubt ein ausgedehnter VSD die Passage eines großen Blutvolumens und damit einen Ausgleich der links- und rechtsventrikulären Drücke, so dass das Blut letztlich mit geringerer Geschwindigkeit durch den Defekt strömt und somit ein sehr viel leiseres Geräusch hervorruft. Klinische Symptome eines VSD variieren je nach Grad des Defektes, wobei kleine restriktive VSDs asymptomatisch bleiben können, während ausgedehnte VSDs mit einer hochgradigen Volumenüberlastung einhergehen und zu einer Herzinsuffizienz fortschreiten. Ventrikelseptumdefekte werden in etwa 7,5 % aller Fälle mit kongenitalen Herzanomalien festgestellt und treten häufig kombiniert mit weiteren Defekten, wie zum Beispiel einer Pulmonalstenose, auf (7).

Auch bei Patienten mit Tricuspidaldysplasie und Ventrikelseptumdefekten besteht die Therapie in erster Linie in einer Behandlung

der Herzinsuffizienz, wenn sich diese im weiteren Verlauf der Erkrankung entwickelt. Darüber hinaus können sich Arrhythmien wie Vorhofflimmern entwickeln, so dass eine medikamentöse Kontrolle der Herzfrequenz mit Hilfe von Antiarrhythmika angezeigt sein kann.

„Harmlose“ Herzgeräusche

An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass zahlreiche Hundewelpen „harmlose“ Herzgeräusche aufweisen können. Im typischen Fall handelt es sich um geringgradige (< 3/6), frühsystolische, „musikalische“ Geräusche in der linksapikalen oder linksbasalen Region. Es besteht kein Zusammenhang mit strukturellen Herzerkrankungen, und man geht davon aus, dass solche Geräusche infolge von Veränderungen der Blutviskosität entstehen. „Harmlose“ Geräusche sollten sich jedoch mit der Zeit zurückbilden, in der Regel im Alter von etwa 20 Wochen (17).

■ Schlussfolgerung

Herzgeräusche bei Hundewelpen sind ein häufiger klinischer Befund. Sie werden im typischen Fall eher als Zufallsbefunde diagnostiziert und weniger aufgrund von offensichtlichen klinischen Symptomen. Die genaue Beschreibung des Geräusches ermöglicht eine bessere Beurteilung der Differenzialdiagnosen und damit eine präzisere Diagnose und letztlich eine wirksamere Behandlung. Bei der Mehrzahl der kongenitalen Herzerkrankungen führt eine frühzeitige Diagnose zu besseren Langzeitprognosen, wobei einige dieser Erkrankungen potenziell heilbar sind. In anderen Fällen gibt es keine echten Evidenzen dafür, dass eine vorbeugende medikamentöse Therapie das Einsetzen einer Herzinsuffizienz verzögern kann. Generell wird aber empfohlen, Besitzer betroffener Tiere möglichst umfassend über die Schwere der Herzerkrankung aufzuklären. Unterstützt wird dies durch eine Überweisung des Patienten an einen Kardiologen zur Herzultraschalluntersuchung. Wird eine Herzerkrankung nach der ersten Diagnose zunächst nicht behandelt, ist das wichtigste kurzfristige Ziel eine enge Überwachung auf Hinweise für ein Fortschreiten der Erkrankung in Richtung einer Herzinsuffizienz durch eine regelmäßige Kontrolle der Leistungstoleranz, der Ruheatemfrequenz und der Atmungsanstrengung in Ruhe.

Literatur

1. Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, *et al.* Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1549-1555.
2. Dukes-McEwan J. Mitral dysplasia in Bull Terriers. *Vet Annual* 1995;35:130-146.
3. Litu SK, Tilley LP. Malformation of the canine mitral valve complex. *J Am Vet Med Assoc* 1975;167:465-471.
4. Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997;38:94-98.
5. Trehiou-Sechi E, Behr L, Chetboul V, *et al.* Echoguided closed commissurotomy for mitral valve stenosis in a dog. *J Vet Card* 2011;13:219-225.
6. Lehrkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Mitral stenosis in 15 dogs. *J Vet Intern Med* 1994;8:2-17.
7. Oliveira P, Domenech O, Silva J, *et al.* Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:477-483.
8. Bussadori C, Amberger C, Le Bobinnec G, *et al.* Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *J Vet Card* 2000;2:15-22.
9. Locatelli C, Spalla I, Domenech O, *et al.* Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *J Small Anim Pract* 2013;15:445-452.
10. Francis AJ, Johnson MJS, Culshaw GC, *et al.* Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. *J Small Anim Pract* 2011;52:282-288.
11. Kienle RD, Thomas WP, Pion PD. The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *J Vet Intern Med* 1994;8:423-431.
12. Eason BD, Fine DM, Leeder D. Influence of beta blockers on survival in dogs with severe subaortic stenosis. *J Vet Intern Med* 2014;28:857-862.
13. Kleman ME, Estrada AH, Maisenbacher HW. How to perform combined cutting balloon and high pressure balloon valvuloplasty for dogs with subaortic stenosis. *J Vet Card* 2012;14:351-361.
14. Javard R, Bélanger MC, Côté E. Comparison of peak flow velocity through the left ventricular outflow tract and effective orifice area indexed to body surface area in Golden Retriever puppies to predict development of subaortic stenosis in adult dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2014;245:1367-1374.
15. Van Israel N, French AT, Dukes-McEwan J, *et al.* Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short-term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract* 2002;43:395-400.
16. Van Israel N, Dukes-McEwan J, French AT. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 2003;44:480-490.
17. Szatmári V. Differentiation between innocent cardiac murmurs and murmurs caused by congenital cardiac anomalies with auscultation in asymptomatic puppies. In *Proceedings, ECVIM Congress 2015, Lisbon, Portugal*.

Ausgewählte Hautkrankheiten bei Hundewelpen



■ Robert Kennis, DVM, MS, Dipl. ACVD

Auburn University College of Veterinary Medicine, Alabama, USA

Dr. Kennis approbierte [DVM] 1989 an der Michigan State University und schloss 1993 eine Residency ab. Im Jahr 1996 trat er eine Stelle als Dozent an der Texas A&M University an und erhielt den Grad eines Master of Science (MS) im Bereich Immunologie. Im Jahr 2005 wechselte er zur Auburn University, wo er gegenwärtig als Professor tätig ist. Dr. Kennis ist Diplomate des American College of Veterinary Dermatology (ACVD) und ehemaliger Präsident der American Academy of Veterinary Dermatology (AAVD). Er hält Fortbildungsseminare auf bundesstaatlicher, nationaler und internationaler Ebene und erhielt mehrere Auszeichnungen im Bereich der Lehre. Sein wissenschaftliches Interesse gilt unter anderem den Futtermittelallergien, der endokrinen Alopezie und Hautinfektionen bei Katzen.

■ Einleitung

Bei Hundewelpen treten zahlreiche Hauterkrankungen mit einer ganzen Reihe unterschiedlicher Ätiologien auf. Dazu gehören Infektionen, kongenitale und/oder erbliche Erkrankungen und autoimmune Probleme. Die Wahl der spezifischen Behandlung hängt in erster Linie von einer genauen Diagnose ab. Dieser Artikel beschreibt eine Auswahl von Hauterkrankungen, die für Tierärzte weltweit von Bedeutung sind. Die einzelnen Erkrankungen werden in einem klinisch relevanten Format vorgestellt mit Hinweisen zu Signalement, Vorbericht, klinischer Untersuchung, Differenzialdiagnosen, diagnostischer Methodologie und Behandlungsoptionen.

■ Impetigo

Impetigo oder Welpenpyodermie ist ein Problem, das bei sehr jungen Hundewelpen noch vor der Pubertät auftritt. Ein oder mehrere Welpen eines Wurfs können betroffen sein. Die Effloreszenzen entstehen sehr schnell, so dass vor Behandlungsbeginn meist nur wenige wegweisende anamnestische Informationen erhoben werden können. Untersuchungen zufolge kann Impetigo im Zusammenhang mit einer Fehlernährung, Ektoparasiten oder Endoparasiten stehen. Es kann sich aber auch um ein idiopathisches Problem handeln. Klinisch zeigen erkrankte Hundewelpen einige wenige bis hin zu sehr vielen Pusteln. Diese befinden sich in der Regel an der unbehaarten Haut des ventralen Abdomens, der Inguinalregion und des Achselbereiches, sie können aber auch an anderen Körperstellen auftreten (**Abbildung 1**). Gewöhnlich haben die Pusteln keinen Zusammenhang mit den Haarfollikeln (wie dies bei adulten Hunden mit bakterieller Folliculitis häufig der Fall ist) und neigen leicht zur Ruptur, wobei sie dann kleine Krusten oder gelegentlich auch epidermale Collarettes hinterlassen. Wenn zum Zeitpunkt der Vorstellung des Patienten keine Pusteln vorhanden sind, kann der Besitzer unter Umständen eine hilfreiche Beschreibung liefern. In der Regel sind betroffene Welpen durch die Effloreszenzen nicht beeinträchtigt, da diese weder pruriginös noch schmerzhaft sind. Juckreiz wäre in diesen Fällen ein Hinweis auf eine mögliche bakterielle Folliculitis oder eine Dermatophyteninfektion. Die regionalen Lymphknoten sind in der Regel nicht vergrößert, und im typischen Fall sind betroffene Welpen fieberfrei. Weitere klinische Symptome können vorhanden sein, wenn ein Parasitenbefall oder Nährstoffmängel zugrunde liegen.

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen bei Pusteln sind bakterielle Infektionen, Demodikose und Dermatophytosen. Zu den immunvermittelten Differenzialdiagnosen gehören die juvenile Cellulitis (siehe unten) und der Pemphigus foliaceus. Letzterer kommt bei jungen Hunden jedoch nur sehr selten vor, obgleich sich die klinischen Symptome sehr stark ähneln.

KERNAUSSAGEN

- Die direkte Abklatschzytologie der Haut ist ein wichtiges diagnostisches Instrument bei Papeln, Pusteln, Krusten oder Schuppen.
- Lymphadenopathie, Pyrexie und Anorexie unterscheiden eine juvenile Cellulitis von Impetigo oder bakterieller Folliculitis.
- Primäre Ursachen einer vermehrten Schuppenbildung stehen im Zusammenhang mit Ichthyosen. Beim Golden Retriever gibt es eine einzigartige Form der Ichthyose mit offenbar höherer Prävalenz als andere Formen.
- Schuppenbildung als klinisches Symptom kann bei Hundewelpen unzählige Ursachen haben einschließlich Ernährung, Allergien, Parasiten und Infektionen.

Eine weitere wichtige Differenzialdiagnose ist Ektoparasitenbefall. In den südlichen Bundesstaaten der USA und regional begrenzt auch in verschiedenen anderen Ländern spielen insbesondere Feuerameisen (*Solenopsis invicta*) eine wichtige Rolle, da ihre Bisse zur Bildung von Pusteln führen.

Die direkte Abklatschzytologie der Haut ist die bevorzugte diagnostische Technik. Mit Hilfe eines Glasobjektträgers können die Pusteln zunächst vorsichtig eröffnet werden, bevor ihr Inhalt auf den Objektträger aufgebracht wird. Alternativ können Pusteln auch mit einer kleinen Kanüle eröffnet werden, wobei darauf zu achten ist, keine Blutungen auszulösen. Sind nur Krusten vorhanden, müssen diese zunächst vorsichtig abgehoben werden, bevor der Objektträger auf die Hautoberfläche gedrückt wird. Die mit dem Probenmaterial benetzten Objektträger werden nun luftgetrocknet und anschließend mit modifizierter Wright-Färbung angefärbt. Die mikroskopische Beurteilung erfolgt zunächst mit dem 10x Objektiv und schließlich mit dem 100x Objektiv unter Ölimmersion. Üblicherweise sieht man bei Impetigo zahlreiche Kokken (in der Regel *Staphylococcus spp.*) in einer überwiegend neutrophilen entzündlichen Antwort. Werden akantholytische Zellen nachgewiesen, besteht der Verdacht auf Pemphigus. Sind Feuerameisen die Ursache der Pustelbildung, werden Bakterien nur selten nachgewiesen. Abhängig vom Stadium der Pusteln nach der Inokulation des Ameisengiftes ist unter Umständen lediglich nekrotischer Debris zu erkennen. In späteren Stadien können Feuerameisenbisse eine gemischte entzündliche Reaktion mit zahlreichen eosinophilen Granulozyten induzieren. Bei Patienten mit pustulösen Effloreszenzen ist es darüber hinaus ratsam, tiefe Hautgeschabsel zum Nachweis von *Demodex*-Milben durchzuführen und eine Pilzkultur zum Ausschluss einer Dermatophyose einzuleiten. Biopsien oder bakterielle Kulturen sind in diesen Fällen nur selten erforderlich. Empfohlen wird dagegen eine parasitologische Kotuntersuchung mittels Flotationsverfahren zum Nachweis bzw. Ausschluss möglicher Endoparasiten.

Abbildung 1. Multiple flache Pusteln am Abdomen eines Hundewelpen.



© Robert Kemmis

In geringgradigen Fällen kann es zu spontaner Heilung kommen. In der Regel ist es ausreichend, betroffene Welpen bis zur Remission zweimal pro Woche mit einem 2-4 %igen Chlorhexidin-Shampoo zu baden. Benzoylperoxid-Shampoos sind zwar wirksam, sie können für die empfindliche Welpenhaut aber zu aggressiv sein. Individuelle Effloreszenzen können zweimal täglich lokal mit topischer Chlorhexidin-Lösung oder Mupirocin-Salbe behandelt werden. In hochgradigen Fällen kann zusätzlich eine orale antibiotische Behandlung erforderlich sein, um eine Remission zu erreichen. Gewählt wird ein Antibiotikum, dessen Wirkungsspektrum *Staphylococcus spp.* umfasst. Eine gute empirische Wahl sind Cephalosporine der ersten oder dritten Generation, Amoxicillin/Clavulansäure oder Clindamycin. Dagegen sollten Amoxicillin/Ampicillin, fluorierte Quinolone und Tetracycline aus zahlreichen Gründen vermieden werden. Nur selten muss die systemische Therapie länger als 14 Tage durchgeführt werden, es sei denn, es liegt eine begleitende bakterielle Folliculitis vor.

Die Prognose ist sehr gut, und Rezidive treten nur selten auf. Wichtig sind der Nachweis und die entsprechende Behandlung jeglicher zugrunde liegender Erkrankungen, da diese prädisponierende Faktoren für Impetigo darstellen können. Eine sehr wichtige Rolle spielt die Ernährung. Ganz entscheidend ist dabei die Fütterung einer vollwertigen und ausgewogenen Welpennahrung. Zusätzliche Probiotika werden empfohlen, um die Darmflora zu normalisieren und die Immunantworten zu verbessern, insbesondere bei begleitenden Endoparasiten.

■ Juvenile Cellulitis

Die juvenile Cellulitis wird auch als juvenile Pyodermie, juvenile sterile granulomatöse Dermatitis oder „Puppy strangles“ bezeichnet. Es handelt sich um eine Erkrankung unbekannter Ätiologie. Betroffen sind hauptsächlich Hundewelpen unter vier Monaten, ältere Hunde erkranken dagegen nur selten. Eine Rasse- oder Geschlechtsprädisposition gibt es nicht, obgleich einige Autoren spekulieren, dass bestimmte Rassen wie der Gordon Setter, der Dackel und der Golden Retriever überrepräsentiert sein könnten. Eine infektiöse Ursache scheint nicht vorzuliegen, obwohl in einem Wurf auch mehrere Welpen betroffen sein können. Schlüssige Daten, die belegen, dass Impfungen einen Einfluss auf die Entwicklung dieser Erkrankung haben, liegen nicht vor.

Das Fortschreiten der Erkrankung verläuft etwas variabel, es scheint jedoch ein generelles Muster zu geben. Zunächst wird eine Schwellung im Gesicht festgestellt, insbesondere im Bereich der Lippen und in der periorbitalen Region. In der Frühphase der Erkrankung können Pusteln an den konkaven Seiten der Ohrmuschel auftreten, die sich zum Teil bis in den vertikalen Abschnitt des Gehörganges hinein erstrecken. Diese Pusteln rupturieren sehr schnell und hinterlassen krustöse Effloreszenzen (**Abbildung 2**). Ähnliche Effloreszenzen können auch im Gesicht auftreten und insbesondere die



© Robert Kemmis

Abbildung 2. Krusten im Ohr eines Hundewelpen mit juveniler Cellulitis.



© Robert Kemmis

Abbildung 3. Hochgradige Cellulitis am Kinn eines Hundewelpen.

Periorbitalregionen, das Kinn und die Lippen umfassen (**Abbildung 3**), in einigen Fällen sind aber keinerlei Pusteln festzustellen. Mit dem weiteren Fortschreiten dieser Effloreszenzen entstehen eine Alopecie, eine Hautinduration und im späteren Verlauf auch Erosionen und Ulzera in den betroffenen Hautarealen, wobei die Lippen und das Kinn meist am hochgradigsten betroffen sind (**Abbildung 4**). Auf ähnliche Weise sind auch die periorbitalen Regionen betroffen. Die Effloreszenzen im Gesicht sind tendenziell sehr schmerzhaft. Die Ohrmuscheln können verdickt sein, sich palpatorisch warm anfühlen und zahlreiche unterschiedliche Effloreszenzen ausbilden. Zudem kann sich eine sekundäre Otitis externa entwickeln. Mit dem weiteren Fortschreiten der Effloreszenzen kommt es in der Regel zu einer Beteiligung der regionalen Lymphknoten. Die Mandibularlymphknoten können sich symmetrisch vergrößern (daher die englische Bezeichnung „puppy stranglers“) und durch die Hautoberfläche hindurch ulzerieren. Auch die Buglymphknoten und die Inguinallymphknoten können betroffen sein. In der Inguinal- und Perianalregion kann eine sterile Panniculitis mit Fistelbildung festgestellt sein (**Abbildung 5**). Betroffene Hunde sind nahezu immer febril, inappetent und inaktiv. Das weitere Fortschreiten der Effloreszenzen führt zu Hypo- oder Hyperpigmentierung. Die tiefe entzündliche Reaktion (Cellulitis) schädigt Haarfollikel und führt zu Narbenbildung in den betroffenen Regionen des Gesichts, des Kinns und der Lippen.

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen bei Pusteln sind bakterielle Infektionen (Impetigo oder bakterielle Folliculitis), Demodikose oder Dermatophyosen. Immunvermittelte

Differenzialdiagnosen umfassen Pemphigus foliaceus, Lupus-artige Reaktionen, Vasculitis und kutane Arzneimittelreaktionen. In Anbetracht des schnellen Fortschreitens der Erkrankung und einer Lymphknotenbeteiligung sollten in Einzelfällen auch Neoplasien in Betracht gezogen werden, insbesondere Lymphome.

Eine Verdachtsdiagnose kann auf der Grundlage des Signalements und der klinischen Befunde gestellt werden. Wichtig ist der Ausschluss sämtlicher oben genannten Differenzialdiagnosen, da bei einem Patienten auch mehr als ein Problem vorliegen kann. Direkte Abklatschproben der Haut sollten auf Bakterien untersucht werden, tiefe Hautgeschabsel dienen der Abklärung einer Demodikose, und Haarproben werden einer Pilzkultur zugeführt. Angefärbte direkte Abklatschproben der Haut betroffener Welpen zeigen eine gemischte pyogranulomatöse entzündliche Antwort, Bakterien werden dagegen in der Regel nicht nachgewiesen. Lymphknoten-aspirate und -biopate sollten zytologisch untersucht werden, um Lymphome auszuschließen. Zudem können entsprechende Aspirate und Biopate von veränderten Hautbereichen herangezogen werden, um die juvenile Cellulitis auf histopathologischem Weg zu bestätigen. In den meisten Fällen kann die Diagnose aber bereits auf der Grundlage der klinischen Symptome und des differenzialdiagnostischen Ausschlusses sämtlicher oben genannten Erkrankungen gestellt werden. Biopsien mit anschließender histopathologischer Untersuchung und bakterielle Kulturen sind jedoch insbesondere in therapieresistenten Fällen zu empfehlen oder wenn die Erkrankung bei einem Patienten in untypischem Alter auftritt.

Die Behandlung der Wahl besteht aus der oralen Gabe von Prednison oder Prednisolon in einer „immunsuppressiven“ Dosierung (1,5-2,0 mg/kg/Tag, verteilt auf mehrere Dosen). Entzündungshemmende Dosierungen (d.h. 0,5-1,0 mg/kg/Tag) reichen im Allgemeinen nicht aus, um eine Remission herbeizuführen. Dexamethason in einer Dosierung von 0,2 mg/kg/Tag kann eingesetzt werden, wenn der Patient auf oral verabreichtes Prednison zunächst nicht zufriedenstellend anspricht. Injizierbare Steroide sollten aufgrund der Unvorhersehbarkeit ihrer Wirkungsdauer nicht eingesetzt werden. Nach Einleitung der oralen Steroidbehandlung beobachtet man in der Regel eine schnelle klinische Besserung innerhalb weniger Tage. Erste Kriterien für die Wirksamkeit der gewählten Behandlung sind ein schneller Abfall der Körpertemperatur und eine Verbesserung des Appetits. Die volle Steroiddosis sollte so lang verabreicht werden, bis eine Remission der Effloreszenzen festzustellen ist, was etwa eine Woche oder länger dauern kann. Wenn keine weitere Verbesserung der klinischen Symptome zu beobachten ist, sollte das Steroid schrittweise ausgeschlichen und schließlich vollständig abgesetzt werden. Generell gilt, dass die Steroidbehandlung nicht länger als notwendig durchgeführt werden sollte. Rezidive treten nur selten auf, es sei denn, die medikamentöse Behandlung wird zu schnell gestoppt.

Der begleitende Einsatz von Antibiotika wird kontrovers diskutiert. Eine bakterielle Hauterkrankung liegt zwar in der Regel nicht vor, in hochgradigen Fällen können ulzerierende Lymphknoten oder Effloreszenzen jedoch eine Prädisposition für bakterielle Sekundärinfektionen darstellen. Da die Applikation von Glucocorticoiden sowohl die angeborene als auch die erworbene Immunität des Patienten supprimiert, empfiehlt der Autor über den Zeitraum, in dem der Hundewelpen Glucocorticoide erhält, eine begleitende Gabe oraler Antibiotika mit einem Wirkungsspektrum, das *Staphylococcus spp.* umfasst (wie oben erwähnt im Abschnitt über Impetigo). Bei Patienten mit Panniculitis können warme Kompressen Linderung verschaffen. Da die Effloreszenzen im Gesicht in der Regel sehr schmerzhaft sind, sollten topische Behandlungen vermieden werden.

Die Prognose hinsichtlich einer Heilung ist sehr gut, leider kommt es häufig jedoch zu Narbenbildung und Alopezie in den am hochgradigsten betroffenen Hautarealen. Eine Hyper- oder Hypopigmentierung kann als postinflammatorische Folge auftreten. Es gibt keine Daten, die eine hereditäre Ursache unterstützen oder dafür sprechen, dass diese Erkrankung ein prädisponierender Faktor für weitere immunvermittelte Erkrankungen beim adulten Hund ist.

■ Schuppenbildung

Vermehrte Schuppenbildung ist ein häufiger Befund bei Hundewelpen. Die Schuppenbildung kann gering- bis mittelgradig erhöht sein, und es kann sich um trockene bis ölige, fest oder locker anhaftende, lokalisierte oder generalisierte Schuppen handeln. Die differenzialdiagnostische Unterscheidung



Abbildung 4. Krusten und Erosionen im Gesicht eines Welpen mit juveniler Cellulitis.



Abbildung 5. Panniculitis und Fisteln bei einem Hundewelpen mit juveniler Cellulitis.

zwischen primären und sekundären Ursachen einer vermehrten Schuppenbildung ist von herausragender Bedeutung für die Prognose hinsichtlich einer Heilung.

Primäre Ursachen einer vermehrten Schuppenbildung hängen mit einer Gruppe von Erkrankungen zusammen, die mit dem Sammelbegriff Ichthyose oder „Fischschuppenkrankheit“ bezeichnet werden. Ichthyosen sind sowohl erblicher als auch kongenitaler Natur, und die klinischen Symptome werden oft bereits in einem sehr frühen Alter festgestellt, gelegentlich aber auch erst bei älteren Tieren. Bei betroffenen Hunden findet man zahlreiche verschiedene molekulare Defekte der Entwicklung des *Stratum corneum*. Mehrere Hunderassen sind nachweislich besonders anfällig für diese Erkrankung, darunter der Jack Russell Terrier, Soft-Coated Wheaten Terrier, West Highland White Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Amerikanische Bulldogge und Golden Retriever. Diese Liste ist jedoch nicht erschöpfend. Zwischen diesen Rassen besteht eine erhebliche Variabilität im klinischen



© Robert Kennis

Abbildung 6. Feine Schuppen bei einem Golden Retriever mit Ichthyose.

Bild, unter anderem bezüglich des Grades der Schuppenbildung und der Adhärenz der Schuppen. Eine vollständige Übersicht über diese rassespezifischen Unterschiede würde jedoch den Rahmen dieses Artikels sprengen.

Der Golden Retriever weist eine einzigartige Form der Ichthyose auf, die eine höhere Prävalenz zu haben scheint als andere Formen. Gelegentlich können die klinischen Symptome erst im späteren Leben eines Golden Retrievers zu Tage treten. Die Schuppen können sehr fein oder sehr groß sein, und sie sind im Fell häufig deutlich zu erkennen (**Abbildung 6**). In der Regel haften die Schuppen nicht besonders stark an der Hautoberfläche an, und ihre Farbe kann je nach Pigmentierung der darunterliegenden Haut von hell bis dunkel variieren.

Biopsieproben sollten nach Möglichkeit von einem qualifizierten und erfahrenen Dermatopathologen untersucht werden. Die Diagnose erfolgt auf der Grundlage des histopathologischen Nachweises einer diffusen lamellären Orthokeratose und dem Fehlen eines begleitenden Entzündungsgeschehens. Die Veränderungen können jedoch sehr subtiler Natur sein und von Pathologen ohne hinreichende Erfahrung auf dem Gebiet der Dermatopathologie leicht übersehen werden. In einigen Ländern steht ein genetischer Test zur Verfügung, mit dessen Hilfe der Träger-Status bei Zuchttieren beurteilt werden kann, da es sich um ein autosomal rezessives Gen zu handeln scheint. Eine Heilung gibt es nicht, und die Behandlung zielt in erster Linie auf eine Reduzierung der Menge sichtbarer Schuppen ab. Übertriebenes Bürsten des Fells und häufiges Baden, insbesondere mit keratolytischen Shampoos, können das Problem zusätzlich verstärken. In der Regel reicht es aus, den Patienten mit einem milden, emollierenden, hypoallergenen Shampoo zu baden, gefolgt von einer feuchtigkeitsspendenden Creme-Spülung oder einem Humektant. Darüber hinaus bietet der Markt einige Produkte zur Unterstützung der Reparatur der Barrierefunktion der Epidermis an, die bei betroffenen Patienten als adjunktive Therapie sinnvoll sein können.

Die Frage, ob es eine primäre Seborrhoe gibt, wird kontrovers diskutiert. Generell kann eine Seborrhoe durch zahlreiche Ursachen hervorgerufen werden, und in vielen Fällen handelt es sich nachweislich um ein sekundäres Geschehen. Studien zeigen, dass einige Cocker Spaniels im Vergleich zu Hunden anderer Rassen einen erhöhten Zellturnover aufweisen, dessen Folge die vermehrte Bildung von Schuppen ist. Diese Schuppen können trocken (*Seborrhoea sicca*) oder ölig (*Seborrhoea oleosa*) sein. Viele betroffene Hunde sprechen auf eine Behandlung mit Vitamin A an. Auch andere Faktoren, wie zum Beispiel die Ernährung, Allergien, Ektoparasiten, Umweltfaktoren, Infektionen und Endokrinopathien, können sich auf den Zellturnover der Haut auswirken und durch eine schnellere Verhornung der Epidermiszellen zu diesem Hautproblem beitragen. Bevor also die Diagnose einer primären Seborrhoe gestellt werden kann, müssen zunächst alle diese Faktoren vollständig ausgeschlossen sein.

Der diätetische Vorbericht (Fütterungsanamnese) ist ein wichtiges Kriterium bei der Beurteilung eines Hundewelpen mit vermehrter Schuppenbildung, da die Ernährung in vielen Fällen eine ganz zentrale Rolle spielt. So induziert beispielsweise ein diätetischer Mangel an Omega-6-Fettsäuren die Entstehung eines stumpfen, trockenen Haarkleides mit vermehrter Schuppenbildung. In diesen Fällen führt die Fütterung einer Welpennahrung hoher Qualität zu einer deutlichen klinischen Besserung. Sichtbare Verbesserungen sind jedoch unter Umständen erst nach mehreren Wochen festzustellen, da die diätetischen Fettsäuren für ihre Inkorporation in die Haut eine lange Zeit benötigen. Da Endoparasiten eine Rolle bei der Malabsorption von Nährstoffen im Verdauungstrakt spielen können, sollten bei Hundewelpen mit vermehrter Schuppenbildung routinemäßig parasitologische Kotuntersuchungen mittels Flotationsverfahren durchgeführt werden.

Auch Allergien können eine Ursache vermehrter Schuppenbildung sein. Die meisten Hundewelpen entwickeln entsprechende Überempfindlichkeitsreaktionen jedoch erst im späteren Alter. Eine Ausnahme bilden Futtermittelallergien,

Abbildung 7. Schuppenbildung und Folliculitis bei einem Welpen mit generalisierter Demodikose.



© Robert Kennis

die auch bei Hundewelpen im Alter von weniger als sechs Monaten auftreten können. Zudem können intestinale Parasiten Auswirkungen auf das Immunsystem haben und zu einem Verlust der immunologischen Toleranz gegenüber bestimmten Nahrungsbestandteilen führen. Hundewelpen mit Futtermittelallergie werden meist aufgrund von Juckreiz, gastrointestinalen Symptomen und einer schlechten Haut-/ Fellqualität zur Untersuchung vorgestellt. Gelegentlich sind aber auch Urtikaria festzustellen. Die Diagnose erfolgt mit Hilfe einer Eliminationsdiät. Der Autor bevorzugt kommerzielle Diätahrungen mit hydrolysierten Proteinen und einer für sämtliche Lebensabschnitte ausgewogenen Zusammensetzung. Bei zu Hause selbst zubereiteten Diätahrungen besteht dagegen die Gefahr einer mangelhaften Vollwertigkeit und Ausgewogenheit, zweier insbesondere bei Welpen sehr wichtiger Kriterien. Ebenfalls eingesetzt werden können Diätahrungen mit antigenarmer Rezeptur, wenn sie für sämtliche Lebensabschnitte vollwertig und ausgewogen sind (einige sind dies nicht). Eine Eliminationsdiät sollte immer über einen Zeitraum von mindestens acht Wochen verabreicht werden, bevor man beurteilt, ob die Diätahrung einen Einfluss auf die klinischen Symptome hat oder nicht. Eine anschließende Provokationsdiät mit der ursprünglichen Nahrung sollte im positiven Fall innerhalb von einer Woche zu einem Rezidiv der Symptome führen. Die auf diese Weise identifizierten Allergie auslösenden Nahrungsbestandteile sollten bei der zukünftigen Fütterung natürlich vermieden werden. Persönliche Erfahrungen zeigen, dass Hundewelpen mit einer diagnostizierten Futtermittelallergie auch in ihrem späteren Leben zu Überempfindlichkeiten gegenüber weiteren Nahrungsbestandteilen neigen können.

Vermehrte Schuppenbildung geht oft mit einer Folliculitis einher (**Abbildung 7**). Da Bakterien, *Demodex*-Milben und Dermatophyten häufige Verursacher sind, sollten bei jedem Hundewelpen mit vermehrter Schuppenbildung eine direkte Abklatschzytologie der Haut, tiefe Hautgeschabsel und eine Pilzkultur durchgeführt werden. Mit Folliculitis assoziierte Schuppenbildung kann diffuser Natur sein oder mit Papeln, Pusteln oder epidermalen Collarettes einhergehen. Die Behandlung zielt in erster Linie auf eine Beseitigung der Ursache der Folliculitis ab. Durch regelmäßiges Baden des Welpen zweimal pro Woche mit einem keratolytischen oder emollierenden Shampoo kann die Heilung beschleunigt werden.

Malassezia-Hefen können sowohl eine Folge als auch eine Ursache vermehrter Schuppenbildung sein. Die Hefen

werden häufig in schuppigen Effloreszenzen nachgewiesen, insbesondere, wenn diese öliger Natur sind. In der Regel verursachen *Malassezia* einen klinisch relevanten Juckreiz mit nachfolgender Selbsttraumatisierung und Entzündung. Dies führt wiederum zu einer Up-Regulation des Zellturnovers und damit zu vermehrter Schuppenbildung. In den mit modifizierter Wright-Färbung angefärbten direkten Abklatschproben sind die *Malassezia* in der Regel leicht nachzuweisen. Bei trockenen schuppigen Effloreszenzen und in schwer zugänglichen Arealen, wie zum Beispiel den Zwischenzehennärräumen, können alternativ zu Abklatschpräparaten auch Klebestreifenproben genommen werden und wiederum mit modifizierter Wright-Färbung angefärbt werden, wobei hier der Schritt der Fixation weggelassen wird. Der angefärbte Klebestreifen wird anschließend auf einen Objektträger aufgebracht und zum Nachweis der Hefen mikroskopisch mit dem 100x Objektiv unter Ölimmersion begutachtet. Für die Behandlung betroffener Hundewelpen wird eine topische Therapie mit Shampoos, Sprays oder Lotionen mit einem antimykotischen Wirkstoff aus der Gruppe der „Azole“ empfohlen. Oral verabreichte Azol-Arzneimittel sollten dagegen den hochgradigeren oder therapieresistenten Fällen vorbehalten bleiben und ausschließlich bei Hundewelpen über 12 Wochen verabreicht werden. Auch topische Schwefelkalklösungen können bei Hundewelpen sicher eingesetzt werden. Ihre Anwendung erfolgt einmal wöchentlich als Spülung bis zum Erreichen der klinischen Remission. Ein zusätzlicher Vorteil von Schwefelkalk ist seine sehr gute antipruriginöse Wirkung.

■ Schlussfolgerung

Hundewelpen neigen zu zahlreichen verschiedenen Hauterkrankungen. Dieser Artikel fokussiert sich auf bestimmte, bei jungen Tieren häufig auftretende dermatologische Probleme. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass es darüber hinaus noch zahlreiche weitere Erkrankungen gibt, wie zum Beispiel bakterielle Hautprobleme, Demodikose und Dermatophytosen, die sowohl bei Welpen als auch bei adulten Hunden zum Teil hohe Prävalenzen aufweisen. Bei einem Hundewelpen mit Effloreszenzen muss der Tierarzt deshalb nach den gleichen diagnostischen und therapeutischen Prinzipien vorgehen wie bei jeder anderen Erkrankung. Die Wahl der geeigneten Behandlung und der Therapieerfolg hängen letztlich von einer genauen Diagnose ab, die wiederum auf einer logischen Methodologie unter Berücksichtigung von Signalement, Vorbericht, klinischen Symptomen und geeigneter diagnostischer Tests basiert.

Weiterführende Literatur

- Reimann KA, Evans, MG, Chalifoux LV, et al. Clinicopathologic characterization of canine juvenile cellulitis. *Vet Pathol* 1989;26(6):499-504.
- Miller, W, Griffin C, Campbell K. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Ed. Philadelphia, PA. WB Saunders Co. 2013.
- Mauldin EA. Canine ichthyosis and related disorders of cornification. *Vet Clin*

North Am Small Anim Pract 2013(43):89-97.

- Grall S, Guaguere E, Planchais S, et al. PNPLA1 mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in a Golden Retriever dog and humans. *Nat Genet* 2012;44(2):140-147.

Absetzdiarrhoe bei Hundewelpen



■ Aurélien Grellet, DMV, PhD

Research and Development, Royal Canin, Aimargues, Frankreich

Dr. Grellet schloss sein Tiermedizinstudium 2005 an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Lüttich in Belgien ab. Nach einem Internship an der Fakultät in Lüttich arbeitete er fünf Jahre lang an der Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Paris, Frankreich), zunächst in der Abteilung für canine und feline Reproduktion, anschließend in der Abteilung für Zucht- und Sportmedizin. Im Jahr 2011 schloss er seine Promotion (PhD) über Risikofaktoren der Absetzdiarrhoe bei Hundewelpen ab. Gegenwärtig arbeitet Dr. Grellet am Royal Canin Forschungs- und Entwicklungszentrum in Aimargues (Frankreich).

■ Einleitung

Gastrointestinale Erkrankungen gehören zu den am häufigsten beschriebenen Gesundheitsproblemen bei Hunden (1-3), wobei Welpen ein höheres Diarrhoe-Risiko haben als adulte Hunde. Etwa 10-25 % aller Hundewelpen leiden zu irgendeinem Zeitpunkt während ihres ersten Lebensjahres unter Verdauungsproblemen (4, 5). Die Ziele dieses Artikels sind eine Übersicht über Faktoren, die die Verdauungsgesundheit eines Hundewelpen beeinflussen können und eine Diskussion von Maßnahmen zur Behandlung und Prävention dieses Problems.

■ Das Absetzen: Ein kritischer Lebensabschnitt

Die Phase des Absetzens ist ein kritischer Lebensabschnitt für Hundewelpen. Aus der Perspektive der Verdauung bringt die Umstellung der Ernährung von Muttermilch auf feste Nahrung

Veränderungen der Architektur der Verdauungsschleimhaut (erhöhte Tiefe der Darmkrypten), des Nährstofftransportes, der Enzymaktivität (herabgesetzte Lactaseaktivität und erhöhte Amylase- und Lipaseaktivität) und der Darmflora (verminderte aerobe Bakterien) mit sich. In dieser Phase ihres Lebens durchlaufen die Welpen eine Immunitätslücke, da sie aufgrund der Persistenz maternaler Antikörper noch keinen wirksamen Impfschutz aufbauen können (6), gleichzeitig aber besonders anfällig gegenüber Infektionen, insbesondere des Gastrointestinaltraktes, sind. Zudem induziert die oft in diese Phase fallende Trennung von der Mutter erheblichen Stress, der den Stoffwechsel, das Immunsystem und die Darmfunktion des Welpen beeinträchtigen kann. Zusammengefasst können alle diese Phänomene die bei Welpen im Vergleich zu adulten Hunden höhere Prävalenz der Diarrhoe erklären.

■ Absetzdiarrhoe – Die Risiken

Absetzdiarrhoe ist nicht nur ein Problem für Hundewelpen, sondern auch für die öffentliche Gesundheit. Bei betroffenen Welpen kann Diarrhoe unter anderem die Wachstumsraten verringern und das Mortalitätsrisiko steigern (7). Bei Hunden unter einem Jahr können gastrointestinale Probleme die Haupttodesursache darstellen (8). Entscheidend ist deshalb, alle Tiere mit Verdauungsstörungen schnell und wirksam zu behandeln. Darüber hinaus stellen Verdauungsstörungen bei Hunden aber auch ein öffentliches Gesundheitsrisiko dar. So sind einige der von Welpen mit Diarrhoe ausgeschiedenen Infektionserreger potenziell zoonotisch, wie zum Beispiel *Giardia duodenalis* und *Toxocara canis* (9). Sowohl bei der Prävention als auch bei der Behandlung dieser Diarrhoen spielt der Tierarzt deshalb eine ganz zentrale Rolle.

■ Definition des Begriffs „Diarrhoe“

Jenseits einer subjektiven Analyse dessen, was man als „weichen Kot“ bezeichnen könnte, besteht die erste Schwierigkeit darin, objektiv zu definieren, was „abnormer“ Kot tatsächlich ist. Für eine objektive Beurteilung der Kotqualität steht ein Kotbewertungssystem zur Verfügung, der sogenannte „Puppy Fecal Score“, eine visuelle 13-Punkte-Skala (**Abbildung 1**), wobei der Score „1“ für flüssigen Kot und „13“ für geformten und sehr

KERNAUSSAGEN

- **Absetzdiarrhoe ist ein komplexes Phänomen multifaktoriellen Ursprungs. Verschiedene infektiöse und nicht-infektiöse Ursachen können simultan und synergistisch die Gesundheit des Gastrointestinaltraktes schädigen.**
- **Das canine Parvovirus Typ 2 ist einer der Hauptverursacher der Absetzdiarrhoe. Das Virus kann hochgradige systemische Symptome hervorrufen, aber auch lediglich die Kotqualität verändern ohne Einfluss auf die allgemeine Gesundheit.**
- **Die Prävention der Absetzdiarrhoe erfordert sowohl eine medizinische Prophylaxe als auch die Implementierung von Managementprotokollen zum Erhalt der Gesundheit.**

Kot-Scoring-System für Hundewelpen



Flüssiger Kot



1

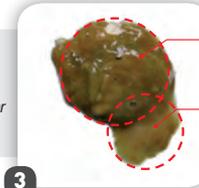
Vollständig flüssiger Kot



2

Flüssiger Kot kombiniert mit weichem Kot
(überwiegender Anteil ist flüssiger Kot)

Überwiegend flüssiger Kot
Kleiner ungeformter Anteil



3

Flüssiger Kot kombiniert mit weichem Kot
(überwiegender Anteil ist weicher Kot)

Überwiegend ungeformter Kot
Etwas flüssiger Kot vorhanden

Weicher, ungeformter Kot



4

Pastöser, formloser Kot



5

Pastöser, ungeformter Kot. Angedeutete
zylindrische Form, die aufgrund des hohen
Wassergehaltes nicht erhalten bleibt.

Pastöser ungeformter Anteil
Nicht erhaltener zylindrischer Anteil



6

Hauptsächlich ungeformter Kot mit
kleinem geformtem Anteil

Überwiegend ungeformter Kot
Kleiner geformter Anteil

Weicher, geformter Kot



7

Pastöser Kot, geformt, aber sehr weich.
Zylindrisch geformt, aber ohne erkennbare
Furchen.

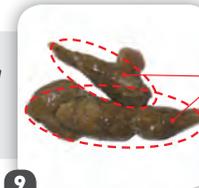
Keine Furchen



8

Geformter, aber sehr weicher Kot.
Zylindrisch geformt mit Furchen.

Furchen vorhanden



9

Geformter, aber sehr weicher Kot.
Zylindrisch geformt, in Pellets
unterteilt.

Getrennte Pellets

Geformter, trockener, aber nicht harter Kot



10

Zylindrisch geformter Kot, leicht klebrig,
in einzelne Pellets unterteilt



11

Zylindrisch geformter Kot, trockenes
Erscheinungsbild. In Pellets unterteilt,
leicht verformbar.



12

Zylindrisch geformter Kot, trockenes
Erscheinungsbild, in Pellets unterteilt, mit
etwas Schwierigkeiten verformbar.

Geformter, harter Kot



13

Geformter, trockener und harter Kot

trockenen Kot steht (7). Diese welpenspezifische Skala unterscheidet sich von der für adulte Hunde eingesetzten Skala. Bei der Definition eines abnormen Kot-Scores müssen darüber hinaus aber noch weitere physiologische Variationen berücksichtigt werden.

Welpen großer Rassen (> 25 kg als adulter Hund) bilden weichen Kot als Welpen kleinerer Rassen, und junge Welpen (4-5 Wochen) bilden deutlich weichen Kot als ältere Welpen. Der Schwellenwert, ab dem die Kotqualität bei Welpen als pathologisch definiert wird, variiert deshalb je nach Rassegröße und Alter. Als pathologische Kotqualität gelten Werte ≤ 5 bei Welpen großer Rassen, Werte ≤ 6 bei Welpen kleiner Rassen im Alter von 4-5 Wochen und Werte ≤ 7 bei Welpen kleiner Rassen im Alter von 6-8 Wochen (7).

■ Systemische Herangehensweise an das Problem

Bei der Absetzdiarrhoe handelt es sich aus mehreren Gründen um ein sehr komplexes Problem. Zunächst sind Hundewelpen häufig mit unterschiedlichen Erregern infiziert (**Tabelle 1**), das bloße Vorhandensein eines enteropathogenen Erregers geht aber nicht immer mit klinischen Symptomen einer gastrointestinalen Störung einher. Je nach Untersuchung scheiden in der Tat 18-54 % aller Hunde Parasiten oder Viren aus, ohne klinische Symptome zu entwickeln (5, 10, 11).

Zum Zweiten induziert ein und dasselbe Enteropathogen nicht immer dieselben klinischen Symptome bei allen Welpen. Die Pathogenität eines Infektionserregers und seine klinischen Auswirkungen hängen unter anderem vom Alter und vom Immunstatus

des Welpen ab, aber auch vom jeweiligen Stamm des beteiligten Enteropathogens (12, 13). Das canine Parvovirus gilt zum Beispiel klassischerweise als ein Erreger, der bei Hundewelpen eine Diarrhoe mit hochgradigen systemischen Symptomen (Erbrechen, Anorexie, Erschöpfung, Dehydratation) bis hin zu Todesfällen hervorruft. Bei einigen Welpen kann das Parvovirus jedoch lediglich zu einer Veränderung der Kotqualität ohne Beeinträchtigung des Allgemeinzustands führen, in anderen Fällen entwickeln infizierte Tiere sogar keinerlei klinische Symptome (5). Auch Coronaviren können bei Hundewelpen eine ganze Reihe unterschiedlicher klinischer Symptome hervorrufen. So scheint ein erst kürzlich identifizierter Stamm dieses Virus (pantropes Coronavirus) eine sehr viel hochgradigere klinische Erkrankung mit einigen Todesfällen zu verursachen. Auch eine Coccidiose kann bei Hundewelpen Darmerkrankungen unterschiedlicher Grade hervorrufen. Der *Cystoisospora ohioensis*-Komplex kann Verdauungsstörungen bei sehr jungen Tieren (<7 Tage) hervorrufen, beeinträchtigt Welpen in der Absetzphase jedoch nicht, während *Cystoisospora canis* klinische Symptome hauptsächlich bei Welpen im Absetzalter induziert, insbesondere nach Stress (z. B. nach Vermittlung in ein neues Zuhause) (14).

Zum Dritten kommt es häufig zu Co-Infektionen und unterschiedlichen Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Enteropathogenen. Eine Studie über 316 Hundewelpen mit Diarrhoe zeigt, dass bei 75 % dieser Patienten mehr als ein infektiöses Agens nachweisbar ist (**Abbildung 2**) (5). Einige dieser infektiösen Agenzien können interagieren und den Grad der klinischen Symptome erhöhen. So verstärken beispielsweise Coronaviren die klinischen Symptome bei Co-Infektion mit dem caninen Parvovirus Typ 2 (15).

Tabelle 1. Mehrere Studien identifizieren die wichtigsten gastrointestinalen Infektionserreger bei Hundewelpen und deren Prävalenz (5, 21, 22).

Pathogener Erreger	Alter der untersuchten Population	Anzahl Hundewelpen in der Studie	Prävalenz (%)
Canines Parvovirus Typ-2	5-8 Wochen	266	14,7
Canines Coronavirus	5-8 Wochen	266	20,3
Toxocara canis	5-8 Wochen	266	22,2
	Verschiedene*	143	12
Cystoisospora ohioensis-Komplex	< 3 Monate	2661	12
	5-8 Wochen	266	25,6
Cystoisospora canis	< 3 Monate	2661	15,6
	5-8 Wochen	266	13,2
Cystoisospora spp.	< 3 Monate	2661	11,8
	Verschiedene*	143	9
Giardia duodenalis	5-8 Wochen	266	41
	Verschiedene*	143	34
	< 3 Monate	2661	37,5
Cryptosporidium parvum	5-8 Wochen	266	25,9

*Welpen aus Zoohandlungen, deshalb verschiedene Altersbereiche

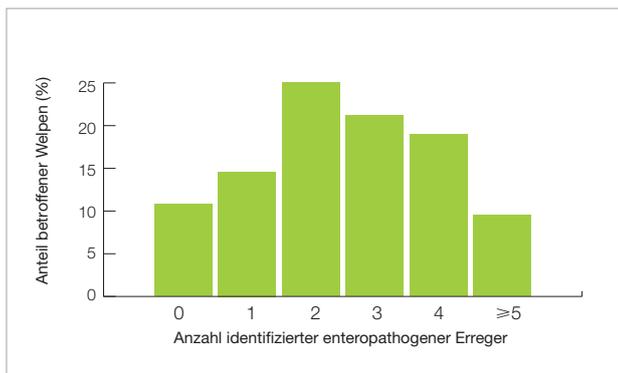


Abbildung 2. Häufigkeit von Co-Infektionen bei Hundewelpen mit Diarrhoe in der Absetzphase.

Schließlich werden ständig neue Enteropathogene identifiziert. So wurden in der letzten Zeit zahlreiche canine gastrointestinale Viren und Parasiten isoliert (z. B. Astrovirus [16], Norovirus [17] und Trichomonaden [18, 19]). Trotz ihrer zum Teil hohen Prävalenz bei Hundewelpen (zwischen 5 und 23 %, abhängig vom Pathogen und der Herkunft der Tiere), ist ihre Rolle bei der Absetzdiarrhoe bislang noch nicht eindeutig geklärt [16, 18, 20], und in der Mehrzahl der entsprechenden Studien werden mögliche Co-Infektionen nicht berücksichtigt.

Im Unterschied zu vielen anderen Erkrankungen, die auf stark vereinfachende Weise betrachtet werden können (d. h. ein Erreger = eine Krankheit), handelt es sich bei der Absetzdiarrhoe um ein sehr komplexes biologisches Phänomen, das deshalb auch auf „systemische“ Weise in Angriff genommen werden muss. Im Wesentlichen werden Absetzdiarrhoen von drei Faktoren beeinflusst:

- Dem Wirt (Alter, Genetik, lokale und systemische Immunität)
- Dem Pathogen (Virulenz, Stamm, Infektionsdosis)
- Der Umwelt (Populationsdichte, Stress, Hygienestatus, Temperatur/Feuchtigkeit)

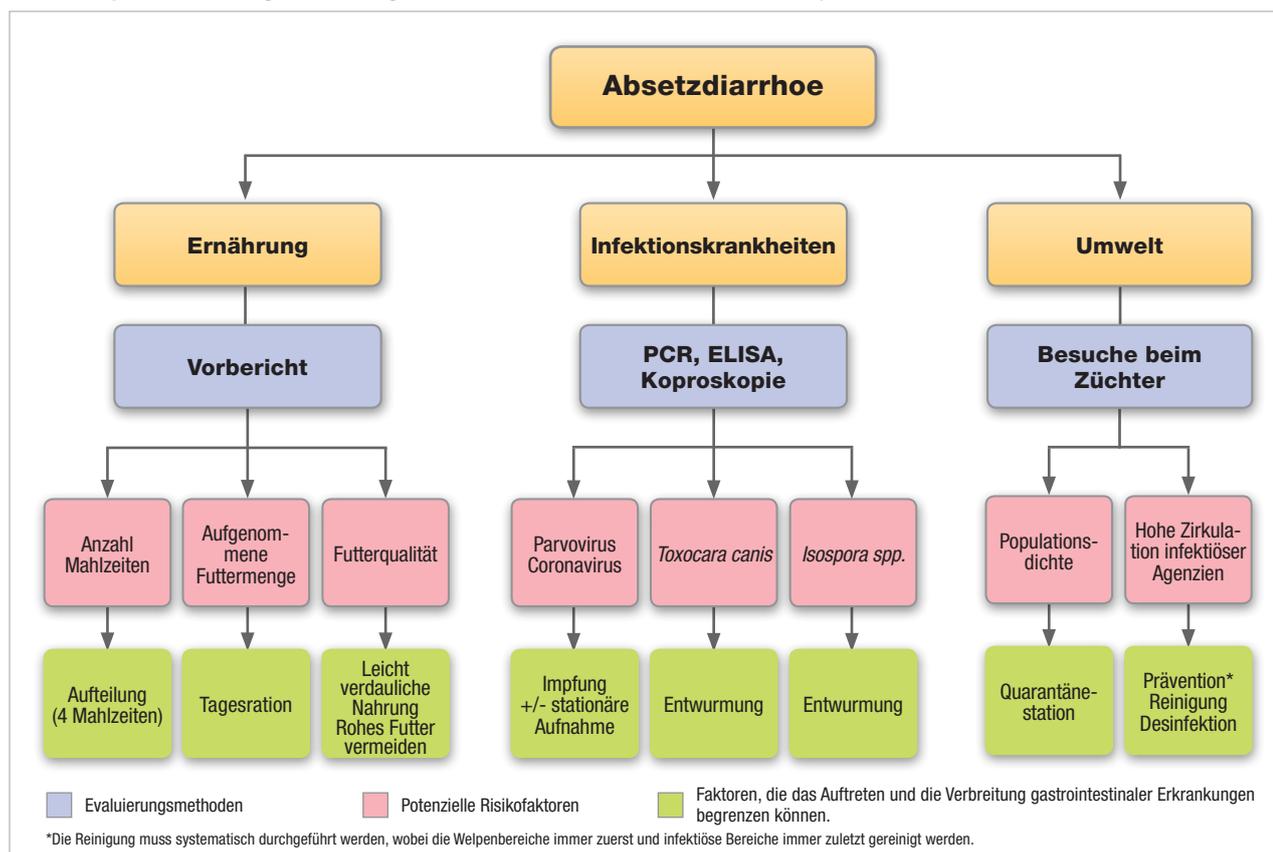
Erforderlich ist deshalb ein multidisziplinärer Ansatz mit einer Evaluierung von drei zentralen Aspekten: Ernährung, kausale Enteropathogene und Umwelt (**Abbildung 3**).

Evaluierung der Ernährung

Die Abklärung des Faktors Ernährung erfordert einen vollständigen diätetischen Vorbericht (Fütterungsanamnese). Dabei müssen Besitzer betroffener Welpen insbesondere zu folgenden Aspekten der Fütterung befragt werden:

- Die gefütterten Nahrungsbestandteile zur Beurteilung von deren Qualität (einige Fälle von Absetzdiarrhoe stehen z. B. im Zusammenhang mit der Fütterung von mit *Salmonella enterica* kontaminiertem rohem Fleisch [23])
- Die Anzahl der täglich gefütterten Mahlzeiten (das Aufteilen der Tagesration auf vier tägliche Mahlzeiten kann das

Abbildung 3. Evaluierung und Management der Absetzdiarrhoe bei Hundewelpen.



Diarrhoe-Risiko bei jungen Hundewelpen reduzieren [5]

- Die Menge der gefütterten Nahrung (Überfütterung ist zu vermeiden) und deren Qualität (hohe Verdaulichkeit)

Evaluierung der Enteropathogene

Wichtig ist darüber hinaus die Klärung der Frage, ob das betroffene Tier ein oder mehrere Enteropathogene ausscheidet und in welcher Menge. Dabei kann die Farbe des Kotes hilfreiche Hinweise zur Identifizierung der für die Diarrhoe verantwortlichen Pathogene geben. So verursachen beispielsweise Giardien eine partielle Atrophie der Darmzotten und eine Reduzierung der Disaccharidase-Aktivität mit der Folge einer verminderten Nährstoffabsorption und einer Steatorrhoe. Der Kot betroffener Welpen kann gelblich gefärbt sein (**Abbildung 4**), und es kann zu Koprophagie kommen, da die Fäzes aufgrund des höheren Fettgehaltes schmackhafter sind. Ungeformter Kot mit Schleim- und Blutbeimengungen kann auf eine Coccidiose hinweisen (**Abbildung 5**), in anderen Fällen erkennt man bereits mit bloßem Auge Parasiten im Kot (**Abbildung 6**).

Diese adspektorischen Unterschiede erlauben jedoch keine endgültige Diagnose, und in der Regel sind weiterführende Tests erforderlich. Verschiedene Untersuchungsoptionen einschließlich Mikroskopie, ELISA und PCR können bei der Diagnosefindung hilfreich sein und sollten je nach finanziellen Möglichkeiten der Besitzer, Erfahrung des Tierarztes und im Einzelfall bestehender klinischer Verdachtsdiagnosen eingesetzt werden. Eine mikroskopische Kotuntersuchung ist immer sinnvoll, wenn der Verdacht auf Parasiten besteht. Das Probenmaterial muss jedoch frisch sein und darf insbesondere für den Nachweis von Protozoen nicht zu flüssig sein. Da ursächliche Erreger auch intermittierend ausgeschieden werden können und ein einzelner negativer Test deshalb meist eine nur geringe Aussagekraft hat, sollten entsprechende Tests nach Möglichkeit immer an drei aufeinanderfolgenden Tagen täglich wiederholt werden. Wenn ein ganzer Wurf oder eine Gruppe von Welpen betroffen ist, können Sammelkotproben untersucht werden. Dadurch sinkt die Gefahr falsch negativer Ergebnisse im Zusammenhang mit der Präpatenzperiode der jeweiligen Parasiten und einer intermittierenden Parasitenausscheidung. Für den Nachweis bestimmter Parasiten (z. B. *Giardia spp.*) stehen verschiedene kommerzielle Test-Kits zur Verfügung. Diese sind relativ kostengünstig, liefern schnelle Ergebnisse und erfordern kein spezifisches Probenmaterial. Solche Tests ermöglichen jedoch in der Regel nur den Nachweis jeweils eines infektiösen Agens, was sich bei Infektionen mit multiplen Enteropathogenen als limitierender Faktor erweisen kann.

Das canine Parvovirus sollte bei Hundewelpen mit Absetzdiarrhoe oder plötzlichen Todesfällen immer auf der Liste der möglichen Ursachen stehen. Entsprechende Virustests sind bei diesen Patienten unabhängig vom Impfstatus in jedem Fall obligatorisch. ELISA-Tests sind einfach und schnell durchführbar und haben eine hohe Spezifität, sie weisen jedoch eine mit der ausgeschiedenen Virusmenge zusammenhängende variable Sensitivität auf (18-82 %) (24-26). Falsch negative Ergebnisse



© Aurélien Grellet

Abbildung 4. Gelblicher Kot mit hohem Fettgehalt kann auf eine Giardien-Infektion hinweisen.

kommen deshalb bei niedriger Virusausscheidung relativ häufig vor. Negative Testresultate können eine Parvovirusinfektion also nicht ausschließen. Darüber hinaus besteht aber auch das Risiko falsch positiver Ergebnisse, wenn wenige Tage nach der Impfung getestet wird, auch wenn diese Ergebnisse in der Regel weniger definitiv sind als bei Tieren, die tatsächlich unter einer Parvovirose leiden. Echtzeit-PCR-Tests besitzen eine höhere Sensitivität und Spezifität. Es handelt sich um die Methode der Wahl für die Diagnose der caninen Parvovirose, da diese Tests zwischen postvazinaler Ausscheidung (geringe bis sehr geringe Virusausscheidung) und klinischer Erkrankung (im Allgemeinen hohe bis sehr hohe Virusausscheidung) unterscheiden können.

Eine bakterielle Kotkultur ist bei der Evaluierung einer Absetzdiarrhoe nur selten hilfreich. In der Tat werden die als kausal betrachteten Erreger der Diarrhoe häufig auch im Kot klinisch gesunder Tiere isoliert. Besteht jedoch ein konkreter Verdacht auf einen spezifischen pathogenen Erreger, können bestimmte Erreger, wie zum Beispiel *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* und *C. difficile*, in der Kotkultur nachweisbar sein.

Abbildung 5. Ungeformter Kot mit Schleim- und Blutbeimengungen kann auf eine Coccidiose hinweisen.



© Aurélien Grellet

Evaluierung der Umwelt

Wenn man mit dem Problem einer Absetzdiarrhoe in einer Hundezucht konfrontiert wird, ist es wichtig, die betroffene Anlage vor Ort zu besuchen. Sind mehrere Tiere betroffen, können unter Umständen nicht alle Probleme mit einer einzigen Behandlung gelöst werden. In einigen Fällen ist es besser, die Maßnahmen in erster Linie auf die beitragenden Faktoren auszurichten und weniger direkt auf die ursächlichen Erreger. Bei einem Besuch vor Ort kann der Tierarzt die Zuchtanlage in ihrer Gesamtheit begutachten, wobei insbesondere auf folgende Aspekte geachtet werden muss:

- Die Besitzer und die angewendeten Zuchtmethoden
- Die Tiere und ihre Umgebung (Welche Tiere werden gehalten? Welche Haltungsform? Welche Ernährung?)
- Das Management der Tiere (Reproduktion, Haltung der Welpen)
- Die hygienischen Bedingungen

Management der Absetzdiarrhoe

Aufgrund der zahlreichen und vielfältigen Faktoren, die einen Einfluss auf die Verdauungsgesundheit haben, wird für das Management und die Behandlung der Absetzdiarrhoe eine globale Herangehensweise empfohlen. Zur näheren Illustration dieser globalen Strategie folgen nun einige beispielhafte Situationen:

Situation 1: Hundewelpen mit Diarrhoe, aber ohne systemische Symptome

Häufig wird empfohlen, betroffene Welpen über 24-48 Stunden fasten zu lassen, bevor man schrittweise wieder kleine Nahrungsmengen über einen Zeitraum von drei bis sieben Tagen einführt. Auch wenn dieses diätetische Protokoll bislang noch nie wissenschaftlich überprüft wurde, gilt es heute als allgemein akzeptiert. Studien zeigen jedoch, dass eine enterale Ernährung während der akuten diarrhoischen Phase die Aufrechterhaltung der Integrität des Verdauungstraktes unterstützt und die Zerstörung der Darmzotten, die intestinale Permeabilität und Translokation von Bakterien begrenzt. Einer Studie zufolge zeigen Hundewelpen mit Parvovirose, die frühzeitig enteral ernährt werden, im Unterschied zu Welpen, die bis zur Remission des Erbrechen gefastet werden,

Abbildung 6. Parasiten wie Rundwürmer können in einigen Diarrhoe-Fällen mit bloßem Auge im Kot zu erkennen sein.



© Aurélien Grelliet

eine schnellere Gewichtszunahme und eine schnelle Wiederherstellung des normalen Appetits und der physiologischen Kotqualität (27). Einige Autoren empfehlen deshalb bei diesen Patienten eine minimale enterale Ernährung (25 % des täglichen Erhaltungsbedarfes eines Hundes über eine hochverdauliche Nahrung), um die Exazerbation der bestehenden Diarrhoe zu begrenzen und dabei aber gleichzeitig von den oben genannten Vorteilen der enteralen Ernährung zu profitieren. Letztlich liegt die Entscheidung pro oder contra enterale Ernährung im Einzelfall aber immer im Ermessen des behandelnden Tierarztes.

Bei einem nachgewiesenen Parasitenbefall sollte das betroffene Tier natürlich entsprechend behandelt werden. Zudem sollten geeignete Maßnahmen zur Umgebungsbehandlung eingeleitet werden, um den parasitären Infestationsdruck aus der Umwelt zu senken. Zu empfehlen ist eine gründliche Reinigung der Umgebung und eine anschließende Desinfektion mit quartären Ammoniumverbindungen. Eine antibiotische Therapie bei Tieren mit Diarrhoe, ohne weitere klinische Symptome wird kontrovers diskutiert. Antibiotika sollten aber tatsächlich nur dann in Betracht gezogen werden, wenn die Darmschleimhaut des Patienten hochgradig geschädigt ist (d.h. deutliche Blutbeimengungen im Kot), wenn eine systemische entzündliche Reaktion vorhanden ist (Fieber und Leukozytose) und/oder wenn entsprechende spezifische Befunde einer Kotkultur vorliegen.

Situation 2: Hundewelpen mit Diarrhoe und weiteren klinischen Symptomen

In dieser Situation werden die oben erläuterten Maßnahmen eingeleitet, der Patient muss aber zusätzlich stationär aufgenommen werden. Aufgrund des beträchtlichen Risikos einer Dehydratation und Hypovolämie ist bei diesen Patienten eine Flüssigkeitstherapie (vorzugsweise intravenös) von entscheidender Bedeutung. Bei Welpen mit profuser Diarrhoe besteht zudem die Gefahr einer Hypoglycämie aufgrund einer tiefgreifenden Malnutrition, eines Hypermetabolismus, einer eingeschränkten Leberfunktion und/oder einer Sepsis. Bei hochgradig erkrankten Patienten kann initial eine isotonische kristalloide Lösung als intravenöser Bolus verabreicht werden, gefolgt von einer Dauertropfinfusion. Bei der Berechnung des zu verabreichenden Flüssigkeitsvolumens müssen das bestehende Flüssigkeitsdefizit des Welpen, der Erhaltungsbedarf sowie die Verluste durch anhaltendes Erbrechen und/oder die fortgesetzte Diarrhoe berücksichtigt werden. Ein Risiko der Flüssigkeitstherapie ist die Entstehung einer Hypokaliämie. Auch wenn der Patient zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme physiologische Kaliumwerte aufweist, muss die Kaliumkonzentration einige Stunden nach Einleitung der Flüssigkeitstherapie erneut überprüft und gegebenenfalls korrigiert werden. Dabei ist zu beachten, dass kaliumreiche Flüssigkeiten nicht als Bolus verabreicht werden und Kaliuminfusionen eine Applikationsrate von 0,5 mEq/kg/h nicht überschreiten dürfen (28).

Situation 3: Hundewelpen mit Diarrhoe in einem Zuchtzwinger

In dieser Situation muss das Management sowohl die Diarrhoe des oder der individuellen Welpen berücksichtigen (siehe oben),

es muss aber auch ein konkreter Handlungsplan zur Minimierung des Risikos der anderen Tiere in der Anlage erstellt werden. In diesen Fällen müssen also sowohl medizinische als auch hygienische Maßnahmen implementiert werden.

Die medizinischen Maßnahmen umfassen zunächst Entwurmungen und Impfungen sämtlicher in der Anlage gehaltenen Tiere. Die Entwurmungen richten sich in erster Linie nach den in der Zuchtanlage vorhandenen Parasiten. Eine routinemäßige jährliche mikroskopische Untersuchung von Sammelkotproben (von je 3-5 Hunden) ist von unschätzbarem Wert für die Überwachung des parasitären Befallsstatus. Dabei werden drei unterschiedliche Hundepopulationen in der Zuchtanlage untersucht: Deckrüden und Hündinnen im Anöstrus, gravide und säugende Hündinnen und schließlich Welpen in der Absetzphase (d. h. im Alter zwischen 4 und 8 Wochen). Gibt es parallel mehrere Würfe unterschiedlichen Alters, werden zwei unterschiedliche Untersuchungen von Sammelkotproben durchgeführt, eine Probe von Welpen im Alter von 4-6 Wochen und eine zweite Probe von Welpen im Alter zwischen 6 und 9 Wochen. Die antiparasitäre Behandlung richtet sich nach den Ergebnissen der Kotuntersuchungen, wobei die Wahl des Arzneimittels auf dem Wirkspektrum, der Wirkdauer, der Applikationshäufigkeit und der Anwenderfreundlichkeit sowie den Kosten der Entwurmung basiert. Unabhängig von den Untersuchungsergebnissen ist in jedem Fall eine regelmäßige Entwurmung gegen *Toxocara canis* zu empfehlen, da dieser Parasit generell eine hohe Prävalenz aufweist. Hundewelpen können ab einem Alter von zwei Wochen bis zu einem Alter von zwei Monaten alle 14 Tage entwurmt werden und anschließend monatlich bis zum Alter von sechs Monaten, wobei die Mutterhündin zur selben Zeit entwurmt wird wie ihre Welpen.

Das Impfschema hängt zum Teil von der individuellen Situation ab. Wenn mehrere Tiere zusammen gehalten werden, sollte das Impfschema bei Hinweisen auf eine canine Parvovirusinfektion entsprechend angepasst werden. Studien zeigen nämlich, dass eine im Alter von vier Wochen verabreichte monovalente canine Parvovirus-Impfung bei 80 % der Welpen eine Serokonversion über die protektive Schwelle hinaus induziert (29). Eine routinemäßige frühzeitige Parvovirus-Impfung von Hundewelpen kann daher den negativen Einfluss dieses Virus in Zuchtzwingern reduzieren.

Neben systematischen Entwurmungen und Impfungen sollten verschiedene Hygienemaßnahmen in der Anlage eingeleitet werden, um eine Ausbreitung von Infektionen zu begrenzen und das Rezidivrisiko zu senken. In einem Zuchtzwinger sollten stets spezifische separate Bereiche eingerichtet und konsequent aufrechterhalten werden. Insbesondere sind dies eine Geburts-/Welpenaufzuchtstation, eine Quarantäneabteilung für Neuzugänge, ein Bereich für adulte Hunde und eine Isolierstation für kranke Tiere oder Tiere mit ersten Symptomen, die zu einem Krankheitsverdacht führen. Wichtig ist der Hinweis auf die zentrale Bedeutung einer systematischen Reinigung und Desinfektion eines jeden Bereiches und sämtlichen Equipments. Dabei muss jedoch sehr deutlich zwischen den Begriffen Reinigung und Desinfektion unterschieden werden. Die Reinigung umfasst die Anwendung chemischer oder mechanischer Mittel (Schrubben oder Hochdruckreinigung mit einem Detergens) zur Entfernung organischen Materials. Da die meisten Verschmut-

zungen in Zwingern organischer Natur sind (Exkrememente) und somit einen sauren pH-Wert haben, empfiehlt es sich, an sechs von sieben Tagen ein alkalisches Detergens zu verwenden und einmal pro Woche mit einem sauren Detergens zu reinigen, um mineralische Verschmutzungen (Calcium) zu entfernen. Desinfektionsmittel sollten nur an Oberflächen eingesetzt werden, die zuvor gründlich gereinigt, gespült und getrocknet wurden, da die meisten desinfizierenden Wirkstoffe durch organisches Material inaktiviert und durch Wasserreste auf den Oberflächen verdünnt werden. Die Wahl der Produkte ist abhängig vom nachgewiesenen oder vermuteten infektiösen Agens, der Art der zu reinigenden/zu desinfizierenden Oberflächen, der Anwenderfreundlichkeit des Produktes und seinem Sicherheitsprofil für den Anwender. Wichtig ist auch die Stabilität des Desinfektionsmittels, da einige Produkte, wie zum Beispiel Natriumhypochlorit (Haushaltsbleiche) nach Verdünnung instabil sind. Bei dieser Art von Desinfektionsmitteln sollten deshalb stets frisch angesetzte Produkte verwendet werden. Kein Produkt ist jedoch ideal geeignet für alle Situationen.

■ Neue Techniken für die Beurteilung der Verdauungsgesundheit Biomarker der Verdauungsgesundheit

Wie oben erwähnt ist Absetzdiarrhoe die Folge einer komplexen Wirt/Pathogen/Umwelt-Interaktion. Die jüngste Forschung fokussiert sich deshalb auf verschiedene nicht-invasive gastrointestinale Marker und Blutmarker mit dem Ziel einer Evaluierung des Einflusses bestimmter Faktoren (z. B. Stress, infektiöse Agenzien, Ernährungsumstellungen, Veränderungen der Darmflora) auf die Verdauungsgesundheit. Untersucht werden bei Hundewelpen unter anderem Marker der intestinalen Permeabilität (α 1-Proteinase Hemmer), der Darmentzündung (fäkales Calprotectin und Protein S100A12), der Enterozytenfunktion (Citruillin) und der lokalen Immunität (Immunglobulin A), und erste Studien in diesen Bereichen sind durchaus vielversprechend. So werden zum Beispiel veränderte Konzentrationen entsprechender Marker bei Hundewelpen mit Verdauungsproblemen (insbesondere bei caniner Parvovirose) gefunden. Die Ergebnisse variieren jedoch mit dem Alter und/oder der Rasse des Tieres. Der tatsächliche Nutzen dieser Marker für die Diagnose, die Prognose und das Monitoring bei Hundewelpen mit Absetzdiarrhoe muss also erst noch weiter evaluiert werden. In der Zukunft könnten solche Marker jedoch einen signifikanten Beitrag zur Lösung dieses Problems leisten.

Metagenomik und Metabolomik

Das intestinale Mikrobiom (Darmflora) spielt eine wichtige Rolle für die Gesundheit des Individuums, da es das Immunsystem stimuliert, die Struktur des Verdauungstraktes beeinflusst, an der Verteidigung gegen wichtige Pathogene beteiligt ist und dem Wirt ernährungsphysiologische Vorteile verschafft (wie z. B. die Produktion kurzkettiger Fettsäuren). Die Untersuchung der enormen Diversität des bakteriellen Mikrobioms ist jedoch keine einfache Angelegenheit, da eine simple bakterielle Kultur nicht in der Lage ist, das gesamte Spektrum der im Verdauungstrakt eines Tieres vorhandenen Mikroorganismen zu erfassen. Neue Techniken (hauptsächlich basierend auf der Sequenzierung bakterieller ribosomaler RNA16S) ermöglichen dagegen die Identifizierung sämtlicher intestinaler Bakterien (Mikrobiota) und gestatten damit ein besseres Verständnis der enormen Komplexität der Darmflora.

Parallel zu diesen Studien beschreiben neue Forschungsberichte die Interaktionen zwischen Mikrobiom und Wirt. Analysiert werden dabei insbesondere die bakteriellen Metaboliten und die Metaboliten des Wirtes in Körperflüssigkeiten wie Serum und Harn. Diese als Metabolomik bezeichnete Methode zeigt in diesem Zusammenhang zahlreiche Problemfelder, wie zum Beispiel eine intestinale Dysbiose im Zusammenhang mit der Veränderung des allgemeinen Stoffwechselprofils bei adulten Hunden mit akuter Diarrhoe (30) und eine Modifikation des Mikrobioms bei Hunden, die gesunde Carrier von *Giardia spp.* sind (31). Auch wenn diese Methoden bislang nur in der Forschung Anwendung finden, könnten entsprechende Analysen des Mikrobioms und die Metabolomik in Zukunft bei der Evaluierung der Verdauungsgesundheit von Hundewelpen in der kritischen Phase des Absetzens hilfreich sein.

■ Schlussfolgerung

Die Kotqualität eines Hundes wird beeinflusst durch verschiedene individuelle Merkmale des Tieres (Rasse und Alter), das Vorhandensein enteropathogener Erreger (Viren, Parasiten,

Bakterien) und die Ernährung (Fehler bei der Fütterungsumstellung oder mangelhafte Futterqualität). Bei der Absetzdiarrhoe handelt es sich um einen sehr komplexen Prozess, der das Ergebnis des Einflusses und der Interaktion verschiedener Faktoren ist. Das Management dieses Problems erfordert daher eine globale Herangehensweise, die unterschiedliche Aspekte der Ernährung, Infektionen und Umweltfaktoren berücksichtigt. An erster Stelle der Prävention einer Diarrhoe in der Absetzphase steht eine sorgfältige Kontrolle der Ernährung. Hundewelpen sollten stets hochverdauliche und rehydrierbare Nahrungen erhalten, um einen harmonischen Übergang von Muttermilch zu fester Nahrung sicherzustellen. Wichtig ist zudem eine strenge Rationierung zur Vermeidung von Diarrhoeen infolge Überfütterung. Zur Unterstützung der Verdauung wird die Tagesration bei Hundewelpen deshalb in der Regel in vier kleinere, über den Tag verteilte Mahlzeiten unterteilt.

Danksagung: Der Autor dankt Professor Sylvie Chastant-Maillard für die konstruktive Durchsicht dieses Artikels.

Literatur

- Freeman LM, Abood SK, Fascetti AJ, *et al.* Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(4):531-534.
- Jones PH, Dawson S, Gaskell RM, *et al.* Surveillance of diarrhoea in small animal practice through the Small Animal Veterinary Surveillance Network (SAVSNET). *Vet J* 2014;201(3):412-418.
- Hubbard K, Skelly BJ, McKelvie J, *et al.* Risk of vomiting and diarrhoea in dogs. *Vet Rec* 2007;161(22):755-757.
- Tupler T, Levy JK, Sabshin SJ, *et al.* Enteropathogens identified in dogs entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(3):338-343.
- Grellet A, Chastant-Maillard S, Robin C, *et al.* Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev Vet Med* 2014;117(1):260-265.
- Day MJ. Immune system development in the dog and cat. *J Comp Pathol* 2007;137 Suppl 1:S10-15.
- Grellet A, Feugier F, Chastant-Maillard S, *et al.* Validation of a fecal scoring scale in puppies during the weaning period. *Prev Vet Med* 2012;106(3-4):315-323.
- Fleming, JM, Creevy KE, Promislow DE. Mortality in North American dogs from 1984 to 2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death. *J Vet Intern Med* 2011;25(2):187-198.
- Inpankaew T, Traub R, Thompson RCA, *et al.* Canine parasitic zoonoses in Bangkok temples. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38(2):247-255.
- Schulz BS, Strauch C, Mueller RS, *et al.* Comparison of the prevalence of enteric viruses in healthy dogs and those with acute haemorrhagic diarrhoea by electron microscopy. *J Small Anim Pract* 2008;49(2):84-88.
- Hackett T, Lappin MR. Prevalence of enteric pathogens in dogs of North-central Colorado. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39(1):52-56.
- Rice JB, Winters KA, Krakowka S, *et al.* Comparison of systemic and local immunity in dogs with canine parvovirus gastroenteritis. *Infect Immun* 1982;38(3):1003-1039.
- Decaro N, Campolo M, Lorusso A, *et al.* Experimental infection of dogs with a novel strain of canine coronavirus causing systemic disease and lymphopenia. *Vet Microbiol* 2008;128(3-4):253-260.
- Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora spp.* from humans, non-human primates, and domestic animals. *Clin Microbiol Rev* 1997;10(1):19-34.
- Appel MJG. Does canine coronavirus augment the effects of subsequent parvovirus infection? *Vet Med* 1988;360-366.
- Grellet A, De Battisti C, Feugier A, *et al.* Prevalence and risk factors of astrovirus infection in puppies from French breeding kennels. *Vet Microbiol* 2012;157(1-2):214-219.
- Ntakis V, Xylouri E, Radogna A, *et al.* Outbreak of canine norovirus infection in young dogs. *J Clin Microbiol* 2010;48(7):2605-2608.
- Grellet A, Polack B, Feugier A, *et al.* Prevalence, risk factors of infection and molecular characterization of trichomonads in puppies from French breeding kennels. *Vet Parasitol* 2013;197(3-4):418-426.
- Gookin JL, Birkenheuer, AJ, St John V, *et al.* Molecular characterization of trichomonads from feces of dogs with diarrhea. *J Parasitol* 2005;91(4):939-943.
- Caddy S, Goodfellow I. Complete genome sequence of canine astrovirus with molecular and epidemiological characterisation of UK strains. *Vet Micro* 2015;177:206-213.
- Stehr-Green JK, Murray G, Schantz P, *et al.* Intestinal parasites in pet store puppies in Atlanta. *Am J Pub Health* 1987;77:345-346.
- Barutzki D, Schaper R. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitol Res* 2011;109 Suppl 1:S45-60.
- Morley PS, Strohmeyer RA, Tankson JD, *et al.* Evaluation of the association between feeding raw meat and *Salmonella enterica* infections at a Greyhound breeding facility. *J Am Vet Med Assoc* 2006;228(10):1524-1532.
- Markovich JE, Stucker KM, Carr AH, *et al.* Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(1):66-72.
- Desario C, Decaro N, Campolo M, *et al.* Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J Virol Methods* 2005;126(1-2):179-185.
- Schmitz S, Coenen C, Matthias K, *et al.* Comparison of three rapid commercial canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest* 2009;21(3):344-345.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, *et al.* Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med* 2003;17(6):791-798.
- Brown AJ, Otto CM. Fluid therapy in vomiting and diarrhea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008;38(3):653-675, xiii.
- De Cramer KG, Stylianides E, van Vuuren M. Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus. *Vet Microbiol* 2011;149(1-2):126-132.
- Guard BC, Barr JW, Reddivari L, *et al.* Characterization of microbial dysbiosis and metabolomic changes in dogs with acute diarrhea. *PLoS One* 2015;10(5):e0127259.
- Šlapeta J, Dowd SE, Alanazi AD, *et al.* Differences in the faecal microbiome of non-diarrhoeic clinically healthy dogs and cats associated with *Giardia duodenalis* infection: impact of hookworms and coccidia. *Int J Parasit* 2015;45(9-10):585-594.

Häufigkeit kongenitaler Erkrankungen bei Hundewelpen

■ **Emi Kate Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)**

■ **Catherine Rhoads, BA**

Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon USA



■ Einleitung

Die Aufnahme eines Hundewelpen in einen Haushalt ist für die neuen Tierbesitzer immer eine freudige und zugleich spannende Angelegenheit. In der Tierarztpraxis werden die jungen, verspielten Hunde für routinemäßige Impfungen und Entwurmungen vorgestellt, und in den meisten Fällen verlaufen diese Visiten ohne besondere Ereignisse. Gelegentlich stellt der Tierarzt jedoch einen Befund außerhalb der Norm fest, zum Beispiel eine kongenitale Erkrankung, die unter Umständen behandelt werden muss. Dieser Artikel liefert einen Überblick über häufig diagnostizierte kongenitale Erkrankungen und analysiert aktuelle Prävalenzrends.

■ Analysemethoden

Die Patientenkarteien aller in den Banfield Pet Hospitals im ersten und im letzten Jahr einer Fünfjahresperiode (2010 und 2014) vorgestellten Hunde wurden auf Patienten gescreent, die als Welpen untersucht wurden, und bei denen eine kongenitale Erkrankung diagnostiziert worden war. Als Welpen definiert wurden Hunde, die bei ihrer ersten Visite unter 12 Monaten alt waren. So wurde also beispielsweise ein Hund, der im Januar 2014 in einem Alter von acht Monaten erstmals vorgestellt und anschließend im September 2014 im Alter von 16 Monaten erneut präsentiert wurde, als Welp gerechnet. In **Tabelle 1** sind die bei Hundewelpen diagnostizierten kongenitalen Erkrankungen nach Organsystem aufgelistet. Die Prävalenzen der fünf häufigsten Diagnosen und die relevanten Organsystemgruppen wurden für das Jahr 2014 identifiziert. Als Vergleichsgrößen wurden die Prävalenz jeder Erkrankung und die Organsystemgruppen für das Jahr 2010 herangezogen. Eine statistische Analyse der beobachteten Veränderungen der Erkrankungsprävalenzen über die Zeit wurde mit Hilfe eines Z-Tests zum Vergleich von Proportionen durchgeführt (1).

■ Ergebnisse

Im Jahr 2014 wurden nahezu 2,4 Millionen Hunde in mehr als acht Millionen Visiten in den Banfield Pet Hospitals vorgestellt, wovon 540 183 Welpen waren (22,5 %). **Tabelle 2** listet die fünf in diesem Jahr am häufigsten diagnostizierten kongenitalen Erkrankungen auf. Die drei häufigsten Diagnosen waren Kryptorchismus (mit 38,3 bis 120,9 Fällen pro 10 000 Hunde mit der Diagnose einer der drei Formen [abdominal – inguinal – nicht spezifiziert]), gefolgt von kongenitaler Taubheit und portosystemischen Shunts. Diese beiden letztgenannten

Tabelle 1. Kongenitale Erkrankungen, die im Jahr 2014 in den Banfield Pet Hospitals diagnostiziert wurden.

Organsystem	Kongenitale Erkrankungen
Kardio-vaskuläres System	Aortenstenose, Vorhofseptumdefekt, Septumdefekt, Faktor-VII-Mangel, Hämophilie A, Faktor-VIII-Mangel, Hämophilie B, Faktor IX-Mangel, Persistierender <i>Ductus arteriosus</i> , Pulmonalstenose, Fallot'sche Tetralogie, Ventrikelseptumdefekt, Von-Willebrand-Krankheit
Endokrinium	Zwergwuchs, Wachstumshormonmangel
Gastrointestinales System	Gaumenspalte, Zwerchfellshernie, Hiatushernie, Megaösophagus, primärer Megaösophagus, persistierende Gefäßkonvolute im Bereich des Aortenbogens, Persistierender rechter Aortenbogen, Pylorusstenose, Vaskuläre Ringanomalien
Neurologisches System	Cerebelläre Hypoplasie, kongenitale Taubheit, Hepatische Encephalopathie, Hydrocephalus, kongenitaler Nystagmus, Portosystemischer Shunt
Reproduktions-system	Kryptorchismus (abdominal/inguinal/nicht spezifiziert), Pseudohermaphroditismus

* Unter die Kategorie „Kryptorchismus (nicht spezifiziert)“ fallen Tiere mit der Diagnose Kryptorchismus ohne den Zusatz abdominal oder inguinal.

Erkrankungen waren mit weniger als neun bzw. drei Fällen pro 10 000 Hunden deutlich seltener. Die Rangfolge der fünf häufigsten kongenitalen Erkrankungen hatte sich seit 2010 nicht verändert, die Prävalenz (mit Ausnahme der portosystemischen Shunts) dieser Erkrankungen war jedoch von 2010 bis 2014 angestiegen. Sämtliche Veränderungen der Prävalenzen erwiesen sich als statistisch signifikant.

Betrachtet man die Prävalenzen nach Organsystem, wurden reproduktive Erkrankungen häufiger diagnostiziert als jede andere kongenitale Erkrankung (**Tabelle 3**). Neurologische Erkrankungen landeten mit großem Abstand auf Platz zwei,

und gastrointestinale und kardiovaskuläre Erkrankungen noch weiter abgeschlagen auf den Plätzen drei und vier. Die Veränderungen seit 2010 sind statistisch signifikant für reproduktive, gastrointestinale und endokrine Erkrankungen.

■ Diskussion

In Anbetracht der einfach zu stellenden Diagnose landet der Kryptorchismus keineswegs überraschend auf Platz 1 der am häufigsten diagnostizierten kongenitalen Erkrankungen. Da es sich bei den Banfield Kliniken um erstuntersuchende Praxen handelt, ist es möglich, dass andere in **Tabelle 1** aufgelistete Erkrankungen unterdiagnostiziert oder unterdurchschnittlich aufgezeichnet wurden, da in vielen dieser Fälle eine Überweisung zum Spezialisten für eine weiterführende Diagnostik erforderlich ist. Eine weitere Einschränkung dieser Übersicht ist die im Patientenkartensystem von Banfield vorgegebene standardisierte Liste von Erkrankungen. Wenn also eine Diagnose gestellt wird, und diese im System entweder gar nicht oder unter einer anderen Bezeichnung gelistet ist, besteht die Gefahr, dass die Diagnose nicht richtig aufgezeichnet wird. In Anbetracht der Tatsache, dass diese Studie auf Fälle

begrenzt ist, in denen eine kongenitale Erkrankung innerhalb des ersten Lebensjahres diagnostiziert wird, besteht zudem die Möglichkeit, dass die vorliegenden Daten die tatsächliche Prävalenz einiger Erkrankungen unterschätzen, wenn diese erst nach Erreichen des Alters von einem Jahr entdeckt oder richtig diagnostiziert werden. Das Alterslimit von einem Jahr wurde gewählt, um die Extraktion der Daten zu vereinfachen und um sicherzustellen, dass die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit eine kongenitale Erkrankung widerspiegelt.

Die Veränderungen der Prävalenzen können ein gestiegenes oder gesunkenes Aufzeichnen einer Diagnose im Banfield-System widerspiegeln (auch wenn es für diese Annahme keinen offensichtlichen Grund gibt), oder sie könnten auf verbesserte diagnostische Fähigkeiten und/oder Veränderungen bei der Beurteilung der Zuchtqualität bei Züchtern und Tierbesitzern zurückzuführen sein. Es scheint aber, dass die sich wandelnden Prävalenzen in der Tat echte Veränderungen der Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankungen bei jungen Hunden widerspiegeln, auch wenn die zugrunde liegenden Gründe hierfür nicht offensichtlich sind.

Tabelle 2. Prävalenzen der fünf am häufigsten bei Hundewelpen diagnostizierten kongenitalen Erkrankungen.

Diagnose	2014		2010		Veränderung der Prävalenz	p-Wert
	Anzahl Fälle	Anzahl Fälle pro 10 000	Anzahl Fälle	Anzahl Fälle pro 10 000		
Kryptorchismus (nicht spezifiziert)	6 531	120,9	5 060	92,8	+30,3 %	< 0,0001
Kryptorchismus, inguinal	2 513	46,5	2 123	38,9	+19,5 %	< 0,0001
Kryptorchismus, abdominal	2 071	38,3	1 881	34,5	+11,0 %	0,0009
Taubheit, kongenital	447	8,3	295	5,4	+53,7 %	< 0,0001
Portosystemischer Shunt	126	2,3	200	3,7	-37,8 %	< 0,0001

Tabelle 3. Prävalenzen kongenitaler Erkrankungen nach Organsystem.

Organsystem	2014		2010		Prozentuale Veränderung seit 2010	p-Wert
	Anzahl Tiere	Anzahl Fälle pro 10 000	Anzahl Tiere	Anzahl Fälle pro 10 000		
Reproduktionssystem*	10 912	202,0	8 861	162,5	+24,3 %	< 0,0001
Nervensystem	719	13,3	689	12,6	+5,6 %	0,3270
Gastrointestinales System	182	3,4	256	4,7	-27,7 %	0,0006
Kardiovaskuläres System	141	2,6	150	2,8	-7,1 %	0,6557
Endokrinium	16	0,3	5	0,1	+200,0 %	0,0154

* Die Gesamtzahl für Kryptorchismus-Fälle in **Tabelle 2** liegt geringfügig über der Gesamtzahl der Hunde mit Problemen im Bereich des Reproduktionssystems in **Tabelle 3**. Wahrscheinlich liegt dies daran, dass bei einem Welpen in einigen Fällen zunächst abdominaler Kryptorchismus diagnostiziert wurde, und der Hoden dann später mit zunehmendem Wachstum des Welpen in die Inguinalregion abstieg, oder dass ein nicht spezifizierter Kryptorchismus bei einer späteren Visite als abdominal oder inguinal klassifiziert wurde.

Literatur

1. Woodward M. Epidemiology: study design and data analysis. 2nd ed. Boca Raton, FL: Chapman and Hall/CRC, 2005.

Anästhesie für den Kaiserschnitt bei der Hündin



■ **Bonnie Hay Kraus, DVM, Dipl. ACVS, Dipl. ACVAA**
Iowa State University, College of Veterinary Medicine, Iowa, USA

Dr. Hay Kraus schloss ihr Tiermedizinstudium 1989 an der University of Missouri – Columbia (USA) ab und absolvierte anschließend ein Internship an der New Jersey Equine Clinic in Clarksburg und zwei Residencies in den Bereichen Equine Surgery sowie Comparative Anesthesia an der School of Veterinary Medicine der Tufts University, die sie 1993 bzw. 1998 abschloss. Dr. Hay Kraus ist Diplomate des American College of Veterinary Surgeons sowie des American College of Veterinary Anesthesiology and Analgesia. Im Jahr 2007 trat sie eine Stelle im Department of Veterinary Clinical Sciences am College of Veterinary Medicine der Iowa State University an, wo sie gegenwärtig als Anästhesiologin tätig ist.

■ Einleitung

Eines der Hauptziele des Kaiserschnitts (*Sectio caesarea*) ist die Minimierung fetaler Auswirkungen der bei der Hündin eingesetzten anästhetischen Arzneistoffe, um die respiratorische, zentralnervöse und kardiovaskuläre Depression bei den Föten möglichst gering zu halten und lebende, vitale Welpen zu entwickeln. Ebenso wichtig sind aber eine adäquate Analgesie für die Hündin und die Prävention anästhesieassoziiierter Komplikationen wie Hypotonie, Hypoventilation, Hypoxämie, Hämorrhagie und Hypothermie, die zu einer Erhöhung von Morbidität und Mortalität sowohl der Hündin als auch der Welpen führen können. Die physikochemischen Eigenschaften, die Arzneistoffen das Überqueren der Blut-Hirn-Schranke

ermöglichen, erleichtern auch ihren plazentaren Transfer. Es ist daher davon auszugehen, dass die bei der Hündin eingesetzten Anästhetika, Analgetika und Sedativa/Tranquillizer (mit sehr wenigen Ausnahmen) auch die Plazentaschranke überqueren. Verlängerte Wehen vor der Geburt verursachen physiologische Veränderungen bei der Hündin, die dann über eine herabgesetzte Plazentaperfusion, Hypoxämie und Acidose wiederum zu fetaler Depression führen. Bei Notfallkaiserschnitten ist die Mortalität von Mutter und Welpen signifikant höher als bei elektiven Kaiserschnitten (1, 2). Ein gutes Timing und eine sorgfältige Vorbereitung sind extrem wichtige Faktoren für das Überleben der Welpen, und zwar sowohl bei elektiven als auch bei notfallmäßigen Kaiserschnitten. Die entscheidende Voraussetzung für eine Optimierung der Ergebnisse sowohl für die Hündin als auch für die Föten ist jedoch ein umfassendes Verständnis der maternalen physiologischen Veränderungen und der potenziellen Auswirkungen anästhetischer Arzneistoffe (**Abbildung 1**).

KERNAUSSAGEN

- Das Hauptziel des Kaiserschnitts ist die Entwicklung lebender, vitaler Welpen bei adäquater Analgesie für die Hündin.
- Aufgrund von graviditätsassoziierten physiologischen Veränderungen besteht bei Kaiserschnitten ein erhöhtes anästhetisches Risiko.
- Planung und Vorbereitung sind wichtig, sowohl bei elektiven Kaiserschnitten als auch in Notfallszenarien.
- Eine Optimierung von Ventilation, Oxygenierung und Perfusion der Mutterhündin sorgt dafür, dass es Hündin und Welpen gut geht.
- Im Zentrum der neonatalen Reanimation stehen die Stimulierung der Atmung sowie die Unterstützung von Oxygenierung und Körpertemperatur.
- Bei laktierenden Hündinnen können die üblichen analgetischen Arzneistoffe sicher verabreicht werden, ohne negativen Einfluss auf die neugeborenen Welpen.

■ Physiologische Veränderungen bei der Hündin

Der erhöhte metabolische Bedarf durch die Föten führt bei der Hündin während der Gravidität zu erheblichen physiologischen Veränderungen und hat dadurch auch einen Einfluss auf das anästhetische Management dieser Patienten (**Abbildung 2**). Viele Daten zu dieser Problematik stammen zwar aus der Humanmedizin und von Schafen, sie sollten aber auch auf Hunde zutreffen, und dies möglicherweise sogar zu einem höheren Grad, da das Geburtsgewicht im Verhältnis zum Gewicht der Mutter bei Hunden signifikant höher liegt (3). Graviditätsassoziierte physiologische Veränderungen des kardialen, pulmonalen und gastrointestinalen Systems sind in **Tabelle 1** zusammengefasst. Die Folgen dieser Veränderungen sind ein erhöhtes anästhetisches Risiko (aufgrund einer reduzierten kardialen und respiratorischen Reserve und eines höheren Risikos für Erbrechen/Regurgitation mit Aspiration), aber auch ein verringerter anästhetischer Bedarf und damit das Risiko einer anästhetischen Überdosierung (3, 4).

Kardiovaskuläre Veränderungen

Die wachsenden Föten steigern den metabolischen Bedarf und den Sauerstoffverbrauch der graviden Hündin. Kompensatorische Steigerungen der Herzfrequenz und des Schlagvolumens führen zu einer Erhöhung des Herzzeitvolumens um 30-40 %, um diesen Bedarf zu decken (3-5), sie haben aber auch eine Reduzierung der kardialen Reserve der Hündin zur Folge.

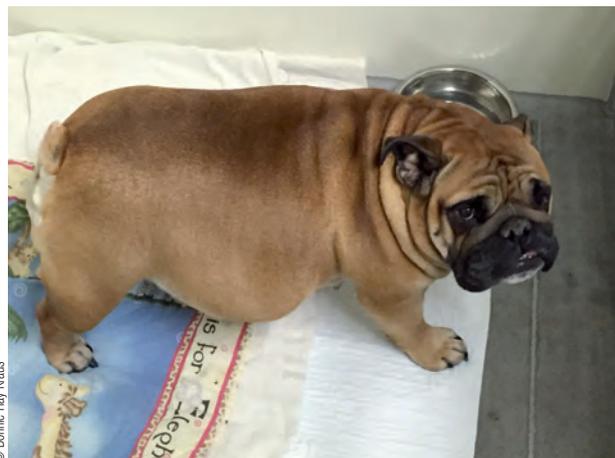
Im Unterschied zur Situation in anderen größeren Organen besitzt der uterine Blutfluss keine Autoregulation (4). Uteriner Blutfluss und placentare Perfusion hängen also direkt vom systemischen Blutdruck der Hündin ab und sind umgekehrt proportional zum myometrialen Gefäßwiderstand (3). Eine Minderung des uterinen Blutflusses führt zu einer herabgesetzten Sauerstoffversorgung der Föten. Während der Wehen können Schmerz, Stress, Hyperventilation und einige Arzneistoffe (z. B. alpha-2-Agonisten) das Herzzeitvolumen bei der Hündin senken und somit zu einem reduzierten uterinen Blutfluss führen. Die Kontrolle von Schmerz und Angst bei der Hündin ist in diesen Situationen daher eine der Schlüsselkomponenten des Patientenmanagements. Sorgfältig zu vermeiden ist darüber hinaus auch eine kardiale Depression infolge zu hoch dosierter Sedativa oder Anästhetika. Bei Menschen in Rückenlage besteht die Gefahr einer Kompression der *Vena cava caudalis* und der Aorta, wodurch sich der venöse Rückfluss, das Herzzeitvolumen und damit der uterine Blutfluss verringern. Auch wenn dieses Problem bei Hunden weniger signifikant ist, sollte die Dauer einer Rückenlage auch bei caninen Patienten nach Möglichkeit minimiert werden (3, 4).

Während der Gravidität erhöht sich das maternale Blutvolumen bei der Hündin um bis zu 23 %, und parallel kommt es auch zu einer Zunahme der Anzahl der Erythrozyten (6). Da das Plasmavolumen jedoch stärker ansteigt, als die Zahl der Erythrozyten, kommt es in der Summe zu einer Absenkung des Hämatokrits. Der Grad dieser graviditätsassoziierten Anämie nimmt in Relation zur Anzahl der Föten zu (7). Das erhöhte Blutvolumen der Hündin hat die Funktion eines Puffers gegen Blutverluste bei der Geburt, es kann aber gleichzeitig die Aussagekraft des Hämatokrits als Maß für die präoperative Dehydratation beeinträchtigen, so dass für eine entsprechende Beurteilung möglicherweise noch weitere klinische Symptome herangezogen werden müssen. Bei Kaiserschnitten besteht aufgrund des erhöhten Blutflusses zum graviden Uterus (20-40-fach über dem Normalwert) und zu den Milchdrüsen generell ein höheres intraoperatives Blutungsrisiko (5). Intraoperative Blutungen sollten stets quantifiziert und bis zu einem Verlust von 10 % des Gesamtblutvolumens durch die drei- bis vierfache Menge kristalloider Lösungen ersetzt werden (um einer Hypotonie und einem reduzierten uterinen Blutfluss vorzubeugen). Erreicht der Blutverlust 20 % des Gesamtvolumens, sollten kolloidale Lösungen zur Substitution eingesetzt werden. Eine klinisch manifeste Hypotonie kann mit Ephedrin behandelt werden



© Photo courtesy of Stephanie Kelley and Rhonda Smiler of Smiler Golden, Walkon, IA, USA

Abbildung 1. Der Erhalt einer adäquaten Ventilation, Oxygenierung und Perfusion der Hündin optimiert die Prognose für die Welpen => Hündin und Welpen geht es gut!



© Bonnie Hay Kraus

Abbildung 2. Graviditätsbedingte physiologische Veränderungen im Bereich von Herz, Lunge und Verdauungstrakt führen zu einem höheren Anästhesierisiko aufgrund einer reduzierten kardialen und respiratorischen Reserve und zu einem höheren Risiko für Erbrechen/Regurgitation und Aspiration.

(intravenöser Bolus 0,03-0,1 mg/kg). Bei schwangeren Frauen ist Ephedrin das Arzneimittel der Wahl, da es den Blutdruck steigert und gleichzeitig den uterinen Blutfluss aufrechterhält, während Dopamin und Dobutamin den uterinen Blutfluss herabsetzen (3, 4).

Pulmonale Veränderungen

Atemzugvolumen, Atemfrequenz und Atemminutenvolumen der Hündin nehmen während der Gravidität zu, die funktionelle Residualkapazität (FRC) sinkt jedoch aufgrund der craniodorsalen Verschiebung der abdominalen Organe und des Zwerchfells durch den zunehmend größeren graviden Uterus (3-5). Die herabgesetzte FRC führt zu einem Verschluss kleiner Atemwege und Atelektasen. Die Kombination von herabgesetzter FRC und erhöhtem Sauerstoffverbrauch steigert

das Risiko einer Hypoxämie insbesondere in Perioden einer Hypoventilation oder Apnoe (z. B. während der Anästhesieeinleitung [3, 4]). Wenn der Patient eine Sauerstoffzufuhr toleriert, ist deshalb vor der Anästhesieeinleitung eine Präoxygenierung zu empfehlen, um das Einsetzen dieser Hypoxämie von etwa 60 Sekunden auf bis zu fünf Minuten zu verzögern (8).

Gastrointestinale Veränderungen

Erhöhte Progesteronkonzentrationen im Serum senken den Tonus des unteren Ösophagusphinkters, reduzieren die gastrointestinale Motilität und verzögern die Magenentleerung, während die Kranialverlagerung des Magens durch den zunehmend voluminöseren graviden Uterus gleichzeitig den Mageninnendruck erhöht. Zusammen sorgen diese Veränderungen für ein erhöhtes Regurgitations- und Aspirationsrisiko (3, 4). Eine erhöhte Gastrin- und Magensäureproduktion senkt den pH-Wert im Magen und erhöht das Risiko für Aspirationspneumonie und Ösophagitis (4). Eine prophylaktische Gabe von Metoclopramid oder Antiemetika wie Maropitant oder Ondansetron und/oder H₂-Rezeptorantagonisten kann diesen Effekten entgegenwirken. Bei Notfallpatienten besteht zudem die Gefahr, dass sie nicht ausreichend gefastet sind. Um das Risiko einer Aspiration bei diesen Patienten zu senken, empfiehlt sich deshalb eine schnelle intravenöse Anästhesieeinleitung, unmittelbar gefolgt von einer endotrachealen Intubation (wobei sicherzustellen ist, dass die Manschette des Tubus ausreichend aufgeblasen ist).

Eine passive Regurgitation kann infolge eines erhöhten Mageninnendrucks entstehen, möglicherweise zusätzlich verstärkt durch eine positive Druckbeatmung oder eine Manipulation viszeraler Organe während des operativen Eingriffs. In diesen Fällen sollte eine Absaugung und Lavage der Speiseröhre durchgeführt und eine 4 %ige Natriumbikarbonatlösung instilliert werden, um die pH-Wert-Absenkung im kaudalen Abschnitt der Speiseröhre zu kompensieren (9).

ZNS-Veränderungen

Bei gebärenden Hündinnen sinkt die minimale alveoläre Konzentration von Inhalationsanästhetika um bis zu 40 % (3, 4). Dies kann jedoch kompensiert werden durch das Verzichten auf eine Prämedikation mit Sedativa/Tranquilizern. Techniken zur Einsparung von Inhalationsanästhetika, wie zum Beispiel Inzisionsblocks (Lokalanästhesie an der Inzisionsstelle), eine Epiduralanalgesie und eine parenterale Analgesie, unterstützen die Vermeidung hoher Konzentrationen von Inhalationsanästhetika und lindern auf diesem Weg die kardiopulmonale und die zentralnervöse Depression bei den Föten.

■ Allgemeine Pharmakologie und Gravidität

Studien zum plazentaren Transfer von Arzneistoffen stammen überwiegend von Schafen und Labortieren. Ein direktes Extrapolieren entsprechender Daten auf Hunde könnte aufgrund von speziesspezifischen Unterschieden der Plazentation, des

Tabelle 1. Graviditätsassoziierte physiologische Veränderungen.

Kardiovaskuläre Veränderungen	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen ↓ Gefäßtonus, arterieller Blutdruck ↑ Sauerstoffverbrauch ↑ Rote Blutkörperchen, Blut-/Plasmavolumen ↓ Hämatokrit/Hämoglobin/Plasmaproteine
Respiratorische Veränderungen	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Atemfrequenz, expiratorisches Volumen, Atemminutenvolumen ↓ Funktionelle Residualkapazität
Gastrointestinale Veränderungen	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Tonus des unteren Ösophagusphinkters ↑ Mageninnendruck/ Magenentleerungszeit ↓ GI-Motilität, pH-Wert der Magensekrete ↑ Gastrinproduktion
Veränderungen im ZNS	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Endorphine

Ausmaßes des plazentaren Stoffwechsels und des Transportes von Arzneistoffen über die Plazentaschranke in die Irre führen (4). Generell gilt jedoch, dass dieselben physikochemischen Eigenschaften, die Arzneistoffen ein Überqueren der Blut-Hirn-Schranke ermöglichen, auch deren plazentaren Transfer erleichtern. Am sichersten verfährt man also, wenn man generell davon ausgeht, dass die meisten – wenn nicht sogar alle – Arzneistoffe die Plazentaschranke passieren und damit den Fötus beeinflussen können. Während des ersten Trimesters der Gravidität (20 Tage bei Hündinnen) sollten elektive Eingriffe unter Anästhesie nach Möglichkeit generell vermieden werden, da die Föten in dieser Phase am empfindlichsten gegenüber teratogenen Arzneimittelwirkungen sind.

Der Hauptmechanismus des plazentaren Transfers von Arzneistoffen ist die einfache Diffusion. Folgende Eigenschaften von Arzneistoffen begünstigen den plazentaren Transfer:

- Molekulargewicht < 600 Da
- Hohe Fettlöslichkeit
- Geringe Proteinbindung
- Nicht-Ionisierung bei maternalem Blut-pH-Wert (3,4)

Mit Ausnahme von Glycopyrrolat und neuromuskulären Blockern haben die meisten anästhetischen Arzneistoffe niedrige Molekulargewichte von weniger als 300 Da, sind zudem relativ gut fettlöslich und überschreiten deshalb leicht die Plazentaschranke.

Die Proteinbindung und der Grad der Ionisierung von Arzneistoffen werden durch den pKa-Wert und den Blut-pH-Wert bestimmt, die wiederum die Verteilung zwischen Hündin und Fötus beeinflussen. Bei niedrigem Blut-pH-Wert sind saure

Arzneistoffe, wie zum Beispiel Thiobarbiturate, in geringerem Maße ionisiert und zu einem geringeren Teil an Proteine gebunden, so dass letztlich ein stärkerer klinischer Effekt entsteht (3, 4). Schwach basische Arzneistoffe (Opiode, Lokalanästhetika) werden dagegen in höherem Maße ionisiert, so dass sie bei der Hündin und bei den Föten weniger wirksam sind (3, 4). Eine Redistribution von Arzneistoffen vom Fötus zurück in den Kreislauf der Mutterhündin bei absinkender maternaler Plasmakonzentration macht eine zuverlässige Einschätzung der fetalen Plasmakonzentrationen schwierig. Etwa 50 % des Nabelvenenblutes fließen zwar durch die fetale Leber, die mikrosomale Enzymaktivität und der hepatische Metabolismus sind jedoch minimal (4).

Inhalationsanästhetika überqueren die Plazentaschranke sehr leicht und sollten deshalb stets auf die niedrigste, für eine adäquate anästhetische Wirkung gerade noch ausreichende Dosis herunter titriert werden. Im Unterschied zu Halothan und Methoxyfluran, deren Ausscheidung in hohem Maße von einer Verstoffwechslung abhängig ist (ca. 20-50 % bzw. 50-75 %), werden Isofluran und Sevofluran nahezu vollständig über die Atemwege eliminiert. Zudem führt ihre geringe Blutlöslichkeit auch zu einer schnellen Clearance aus den Neugeborenen, sobald deren Atmung nach der Geburt einsetzt. Um einer neonatalen Atemdepression und Apnoe vorzubeugen, müssen generell jedoch hohe Konzentrationen von Inhalationsanästhetika vermieden werden. Isofluran führt im Vergleich zu Methoxyfluran zu einer verbesserten Welpenüberlebensrate nach sieben Tagen, und bezüglich der Überlebensrate besteht kein Unterschied zwischen Isofluran und Epiduralanästhesie (1).

Anästhetische Arzneistoffe

• **Anticholinerge Wirkstoffe** wie Atropin und Glycopyrrolat werden primär eingesetzt, um den in Folge der Wirkung von Opioiden oder eines Zuges am Uterus erhöhten Vagotonus herabzusetzen oder die fetale Herzfrequenz zu unterstützen. Die Wahl des Arzneistoffes hängt in erster Linie davon ab, ob ein plazentarer Transfer gewünscht ist, da Atropin die Plazentaschranke überquert, Glycopyrrolat dagegen nicht. Glycopyrrolat senkt den durch μ -Agonisten-Opiode gesteigerten Vagotonus und verhindert eine maternale Bradykardie sowie eine mögliche Hypotonie. Darüber hinaus erhöht Glycopyrrolat den Magen-pH-Wert und kann den Grad einer chemischen Pneumonie infolge Regurgitation und Aspiration bei der Hündin lindern (3). Eine fetale Bradykardie (< 150 Schläge/Minute) ist ein Hinweis auf einen fetalen Distress (fetale Notsituation) und gilt als einer der primären Indikatoren für die Notwendigkeit eines Notfallkaiserschnitts (10). Das fetale Herzzeitvolumen hängt in stärkerem Maße von der Herzfrequenz als vom Blutdruck ab. Bei der Hündin kann Atropin verabreicht werden, wenn das therapeutische Ziel darin besteht, die aufgrund einer Hypoxie, eines fetalen Distresses oder der Wirkung von μ -Agonist-Opioiden herabgesetzte fetale Herzfrequenz zu erhöhen. Die Steigerung der fetalen Herzfrequenz führt jedoch zu einer Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs in der Situation einer

Hypoxämie. Die mögliche Folge ist eine myokardiale Ischämie. Das *Pro* und *Contra* einer Atropingabe werden demzufolge kontrovers diskutiert. Atropin kann die fetale Herzfrequenz jedoch über einen ausreichend langen Zeitraum unterstützen, bis die Geburt stattfindet und eine geeignete neonatale Reanimation eingeleitet werden kann. Wichtig ist in jedem Fall eine Optimierung von Oxygenierung, Herzzeitvolumen und Blutdruck der Hündin, sowie unmittelbar nach erfolgter Entwicklung auch die Optimierung von Ventilation und Oxygenierung der Welpen.

• **Tranquilizer/Sedativa** werden aufgrund ihrer depressiven Wirkung auf das kardiorespiratorische und das zentralnervöse System in der Regel nicht eingesetzt. Xylazin allein oder in Kombination mit Ketamin führt zu höheren fetalen Todesraten (1). Medetomidin in niedriger Dosierung (< 20 μ g/kg) führt nicht zu einer Steigerung der uterinen Muskelaktivität und induziert keine Aborte (3). Aufgrund ihrer vaso-konstriktorischen Wirkung und der Induzierung einer Barorezeptoren-vermittelten Bradykardie rufen aber sowohl Medetomidin als auch Dexmedetomidin eine signifikante Absenkung des Herzzeitvolumens hervor und dürfen deshalb gemäß Produktinformationen bei graviden Hündinnen nicht eingesetzt werden. Benzodiazepine (Diazepam und Midazolam) können neonatale Depression, Lethargie, Apnoe und Hypothermie verursachen, insbesondere in höheren Dosierungen. Niedrig dosiertes Acepromazin ist eine mögliche Option bei hochgradig gestressten oder ängstlichen Hunden, um eine Minderung des uterinen Blutflusses zu vermeiden. Aufgrund seines höheren Molekulargewichts und der stärkeren Proteinbindung überquert Acepromazin die Plazentaschranke nur langsam und führt nicht zu einer erhöhten maternalen oder neonatalen Mortalität (2, 4). Aufgrund des α -adrenergen Antagonismus kann Acepromazin jedoch eine Vasodilatation hervorrufen und sollte deshalb nicht bei dehydrierten oder stark geschwächten Patienten eingesetzt werden.

• **Opiode** umfassen μ -Rezeptor-Agonisten wie Morphin, Hydromorphon, Oxymorphon, Fentanyl, Methadon und Meperidid. Buprenorphin ist ein partieller μ -Rezeptor-Agonist, und bei Butorphanol handelt es sich um einen μ -Rezeptor-Antagonisten und κ -Rezeptor-Agonisten. Buprenorphin und Butorphanol induzieren in der Regel eine geringere Sedation und Atemdepression als volle μ -Agonisten, sie weisen aber auch eine geringere analgetische Potenz auf als Letztere.

Die Applikation von Opioiden bei der Hündin führt zu einem plazentaren Transfer, dessen Ausmaß jedoch von dem im Einzelfall verwendeten Arzneistoff abhängt. So wird beispielsweise Buprenorphin zu weniger als 10 % zum Fötus transferiert, während Fentanyl (stark fettlöslich) die Plazentaschranke in hohen Mengen überquert und auch nach erfolgter maternaler Clearance über lange Zeit persistiert (4). Von den häufiger eingesetzten μ -Rezeptor-Agonisten ist Morphin am wenigsten fettlöslich und liegt bei physiologischem

Tabelle 2. Equipmentliste für die neonatale Reanimation.

- Sauerstoffquelle
- Kleine, eng anliegende Maske
- Wärmequelle (z. B. Wärmedecken mit Wasserkreislauf, Warmluft oder elektrische Heizdecken)
- Saubere Handtücher
- Neonatale Absaugbälle
- 1 ml-Spritzen oder Insulinspritzen
- Kleine Kanülen (25G)
- Dextrose
- Kristalloide Lösungen
- Monitoring-Equipment
- Intubationsequipment:
 - Laryngoskope mit kleinem Spatel (Größe 0-1)
 - Endotrachealtuben (OD 2,0-3,0 mm, IV-Katheter 14G oder 18G)
- Arzneimittel für die Reanimation:
 - Naloxon
 - Doxapram
 - Epinephrin

subkutan mindestens 30 Minuten vor der Opioidapplikation [18]) gemindert werden. In Notfallsituationen kann Maropitant auch intravenös verabreicht werden (1,0 mg/kg langsam IV über 5 Minuten unter Blutdruckkontrolle). Schmerzhaft Reaktionen an der Injektionsstelle können durch 1:1-Verdünnung mit einer kristalloiden Lösung gelindert werden. Alternativ kann eine opioide Prämedikation gewählt werden, die kein Erbrechen induziert (z. B. Butorphanol 0,2-0,3 mg/kg IM oder IV). Dagegen sollten Sedativa (z. B. Acepromazin 2,0-5,0 µg/kg IM oder IV) hochgradig gestressten Hündinnen vorbehalten bleiben. Zu berücksichtigen ist dabei, dass Acepromazin eine lange Wirkungsdauer hat und weder bei der Hündin noch bei den Welpen reversibel ist.

Eine opioide Prämedikation, entweder mit Butorphanol oder einem vollen μ -Agonisten, sollte grundsätzlich auch bei ruhigen oder geschwächten Hündinnen eingesetzt werden, da sie Schmerzen und Stress reduziert und die für eine effektive Anästhesieeinleitung und nachfolgende Inhalationsnarkose erforderlichen Dosen senkt. Die atemdepressiven und ZNS-depressiven Wirkungen auf die Föten bzw. Neonaten können generell durch Verwendung niedrigerer Dosen gemildert werden. Anticholinergika können wie oben erläutert je nach Indikation eingesetzt werden.

Eine lumbosakrale Epiduralanästhesie mit einem Lokalanästhetikum oder einem Opioid (allein oder kombiniert) kann entweder vor oder unmittelbar nach der Einleitung der Anästhesie und Analgesie durchgeführt werden. Lidocain (2,0-3,0 mg/kg, z. B. 0,1-0,15 ml/kg einer Lidocainlösung einer Konzentration von 20 mg/ml) wirkt über einen Zeitraum von 90 Minuten,

während die Wirkung von Bupivacain (0,75-1,5 mg/kg, z. B. 0,1-0,2 ml/kg einer 7,5 mg/ml-Lösung) über vier bis sechs Stunden anhält. Beide Arzneistoffe beeinträchtigen jedoch die motorische Funktion der Hinterhand und können über eine sympathische Blockade auch zu einer intraoperativen Hypotonie beitragen. Alternativ kann konservierungsmittelfreies Morphin allein eingesetzt werden, um eine Analgesie zu erreichen (0,1-0,2 mg/kg). Der Wirkungseintritt kann bis zu 60 Minuten in Anspruch nehmen, die motorische Funktion wird dadurch jedoch nicht beeinträchtigt. Epidural applizierte Opioide können jedoch eine Harnverhaltung induzieren. Da eine möglichst frühzeitige Entlassung nach Hause für ansonsten gesunde Hündinnen und Welpen generell von Vorteil ist, müssen die Besitzer entsprechend behandelter Hündinnen angewiesen werden, den Harnabsatz über einen Zeitraum von 24 Stunden nach der Entlassung zu überwachen. Die Kombination von Lidocain (2,0 mg/kg) und Morphin (0,1 mg/kg) führt zu einer schnell einsetzenden Anästhesie, kombiniert mit einer synergistischen und lang anhaltenden Analgesie. Generell ist bei epiduraler Applikation eines Arzneimittels eine sehr viel niedrigere Dosierung erforderlich als bei parenteraler Gabe desselben Arzneimittels. Dadurch werden die systemischen Effekte des Arzneimittels sowohl bei der Hündin als auch bei den Welpen reduziert. Alternativ kann eine epidurale Anästhesie auch nach abgeschlossener Entwicklung der Welpen und im Anschluss an den chirurgischen Verschluss der Inzision durchgeführt werden, um eine postoperative Analgesie bei der Hündin zu erreichen.

Eine Präoxygenierung der Hündin (100 ml/kg/Minute über eine Gesichtsmaske über drei Minuten vor der Einleitung) verhindert die Entstehung einer Hypoxämie im Zusammenhang mit einer Hypoventilation und Apnoe während der Einleitung. Zur Anästhesieeinleitung können Propofol oder Alphaxalon eingesetzt werden, gefolgt von einer Erhaltung mit Isofluran oder Sevofluran. Eine enge Überwachung der Anästhesietiefe ist zu empfehlen, um das Inhalationsanästhetikum bis auf die geringste Konzentration herunter titrieren zu können, die gerade noch in der Lage ist, eine ausreichende Anästhesie bei der Hündin aufrechtzuerhalten. Empfohlen wird zudem eine regelmäßige Überwachung mittels EKG, Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und Kapnometrie (Bestimmung des endexpiratorischen CO₂), um jederzeit eine bedarfsgerechte Oxygenierung, Ventilation und Perfusion der Hündin sicherzustellen.

Wenn keine Epiduralanästhesie durchgeführt wird, kann eine intraoperative Analgesie auch über eine Lokalanästhesie mit Lidocain (2 mg/kg, nach Bedarf mit sterilem Wasser verdünnt, um das Volumen zu erhöhen) entlang der abdominalen Inzisionslinie erreicht werden. Um eine länger anhaltende postoperative Analgesie zu gewährleisten, kann eine Lokalanästhesie mit Bupivacain (1,5-2,0 mg/kg) zum Zeitpunkt des Verschlusses der *Linea alba* eingesetzt werden. Mischungen aus Lidocain und Bupivacain haben eine verkürzte Wirkungsdauer und werden daher nicht empfohlen (19).

Wenn Butorphanol zur Prämedikation eingesetzt wird, können potentere opioide Analgetika wie Hydromorphon (0,05-0,1 mg/



© Bonnie Hay Kraus

Abbildung 4. Nach der Entwicklung wird der Welpe mit einem sauberen, warmen Handtuch intensiv abgerieben, um die Atmung zu stimulieren.



© Bonnie Hay Kraus

Abbildung 5. Schonende Absaugung von Flüssigkeit aus Maulhöhle und Pharynx mit einem neonatalen Absaugball.



© Bonnie Hay Kraus

Abbildung 6. JenChung GV26 Akupunkturpunkt zur Stimulation der Atmung. Eine 25G-Kanüle wird in das Philtrum der Nase eingestochen, bis die Spitze den Knochen berührt, und dann gedreht.

kg IV) oder Morphin (0,5-1,0 mg/kg langsam IV) verabreicht werden, sobald die Welpen entwickelt sind. Alternativ kann Buprenorphin (0,01-0,02 mg/kg IV) eingesetzt werden, da es zu geringerer Sedierung, Bradykardie und Atemdepression führt als volle μ -Agonisten und darüber hinaus eine sehr viel längere Wirkungsdauer bietet (4-10 Stunden bei Hunden), dies allerdings bei signifikant höheren Kosten. Nicht untersucht ist der Transfer von Opioiden, NSAIDs oder Lokalanästhetika in die Milch laktierender Hündinnen. Bei Menschen liegen dagegen umfassende Erkenntnisse über den Transfer von Opioiden in die Muttermilch vor, und obwohl die meisten Opiode in geringen Konzentrationen in die Muttermilch übergehen, stellen sie für Neugeborene kein signifikantes Risiko dar, wenn die Mutter nicht mit sehr hohen oder wiederholten Dosen behandelt wurde (20). Bei Hundewelpen unter 4-6 Wochen sind die Sicherheitsprofile von NSAIDs nicht evaluiert, bei laktierenden Rindern wird Carprofen jedoch nur in geringem Maße über die Milch ausgeschieden und bleibt unter der Nachweisgrenze (< 25 ng/ml) (21).

Eine Ausscheidung von Lidocain und Bupivacain und/oder ihrer Metaboliten über die humane Muttermilch wird zwar festgestellt, hat auf neugeborene Babys aber nur einen minimalen Effekt (22). Ropivacain hat niedrigere Muttermilchkonzentrationen als andere Lokalanästhetika (23). Auch wenn es speziesspezifische Unterschiede geben kann, scheinen die am häufigsten eingesetzten Analgetika auf der Grundlage der heute verfügbaren Evidenzen bei laktierenden Hündinnen sicher verabreicht werden zu können und keine nachteiligen Auswirkungen auf neugeborene Welpen zu haben.

■ Neonatale Reanimation

Das für die Reanimation erforderliche Equipment und Arzneimittelarsenal sollte immer vor der Anästhesieeinleitung bereitgestellt werden (**Tabelle 2, Abbildung 3**). Im Idealfall steht eine Hilfsperson für jeden entwickelten Welpen zur Verfügung. Im Zentrum der Reanimation stehen die taktile Stimulation der Atmung und der Erhalt bzw. die Verbesserung von Ventilation, Oxygenierung und Körpertemperatur des Welpen. Beim physiologischen Geburtsprozess durch den Beckenkanal wird der Brustkorb des Neonaten komprimiert, wodurch Flüssigkeit aus dem Atemtrakt ausgetrieben und der erste Atemzug durch das Zurückschnellen der Thoraxwand nach der Beckenpassage stimuliert wird. Da dies bei der Geburt per Kaiserschnitt nicht der Fall ist, sollten unmittelbar nach der Entwicklung die fetalen Membranen entfernt, die Nabelschnur abgeklemmt und abgetrennt und das Neugeborene intensiv mit einem sauberen Tuch abgerieben werden, um die Atmung zu stimulieren (**Abbildung 4**). Eine Stimulation der perinealen und umbilikalen Regionen und das Reiben der Haare in rückwärtige Richtung können sich ebenfalls günstig auf die Atmung auswirken. Gleichzeitig sollten Schleim und Flüssigkeit aus der Nase, der Maulhöhle und dem Pharynx durch schonende Aspiration mit Hilfe eines Saugballs entfernt werden (**Abbildung 5**). In einigen Ländern gibt es ein patentrechtlich geschütztes Aspirations-/Reanimationsgerät, das die Atemwege freilegt und den Atemreflex stimuliert. Zur Unterstützung der Atemstimulation kann auch eine Akkupunktur hilfreich sein. Hierfür wird eine 25G-Kanüle in das Philtrum der

Nase eingestochen, bis sie Knochen berührt (JenChung GV26 Punkt), und dann gedreht (**Abbildung 6**). Von der Praxis des „Schwingers“ oder „Schleuderns“ neugeborener Welpen zur Unterstützung der Reanimation oder zur Entfernung von Flüssigkeit aus den Atemwegen durch Herausschleudern ist aufgrund des erhöhten Verletzungsrisikos für den Welpen abzuraten (24).

Die Bestätigung einer spontanen Atmung des Welpen erfolgt durch Adspektion des Brustkorbes, das Hören von Lautäußerungen oder die Auskultation mit einem Stethoskop. Die beiden Hauptursachen einer fetalen Depression sind eine Hypoxämie und fetale Wirkungen von Arzneimitteln, die der Hündin verabreicht wurden. Bei betroffenen Welpen sollte das intensive Reiben zusammen mit einer Sauerstoffsupplementierung und sanfter Kompression des Thorax zunächst weiter fortgesetzt werden. Wenn Atmung, Körperbewegungen und Lautäußerungen nur langsam einsetzen, sollten die Wirkungen der bei der Hündin verabreichten Opiode beim Neugeborenen mit Naloxon (0,002-0,02 mg/kg IV oder 1-2 Tropfen sublingual) antagonisiert werden. Die neonatale Herzfrequenz sollte bei etwa 220 Schlägen pro Minute liegen und kann durch Palpation des präkardialen Pulses bestimmt werden. Eine Bradykardie bei einem Welpen ist in der Regel ein Hinweis auf eine Hypoxämie und sollte durch gezielte Förderung der Ventilation, zusätzlichen Sauerstoff, Wärmen des Patienten

und mechanische Stimulation wie oben beschrieben behandelt werden. Doxapram (1-2 Tropfen sublingual) kann als Atemstimulans verabreicht werden, es steigert aber auch den zerebralen Sauerstoffverbrauch und sollte deshalb nur in Kombination mit einer entsprechenden Sauerstoffsupplementierung eingesetzt werden. In der Humanmedizin wird Doxapram heute zwar nicht mehr verwendet, es gibt jedoch keine Evidenzen, die gegen einen Einsatz bei Hunden sprechen. Ist auch nach diesen Maßnahmen noch keine spontane Atmung feststellbar, sollte der Welpen mit Hilfe eines Laryngoskops mit kurzem Spatel und (abhängig von der Größe bzw. Rasse des Welpen) mit einem flexiblen 14 oder 18 G IV-Katheter oder einem Endotrachealtubus mit einem Außendurchmesser (OD) von 2,0 bis 3,0 mm intubiert werden. Wichtig ist dabei ein sehr behutsames Vorgehen, um das hoch empfindliche neonatale Gewebe zu schonen. Eine hochgradige Bradykardie oder eine Asystolie kann mit Epinephrin (0,1 µg/kg), verdünnt mit 0,5 ml einer kristalloiden Lösung, behandelt werden. Die Applikation erfolgt über die Nabelvene, die als dünnwandiges Gefäß im Nabelstumpf zu erkennen ist (Nabelarterien haben dickere Wände). Da bei neugeborenen Welpen auch die thermoregulatorischen Reflexe unterentwickelt sind, sollten sie unmittelbar nach Sicherstellung der spontanen Atmung, der Körperbewegungen und der Vokalisierung in einen gewärmten Inkubator gesetzt werden.

Literatur

1. Moon PF, Erb HN, Ludders JW, et al. Peri-operative risk factors for puppies delivered by cesarean section in the United States and Canada. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:359-368.
2. Moon PF, Erb HN, Ludders JW, et al. Peri-operative management and mortality rates of dogs undergoing cesarean section in the United States and Canada. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:365-369.
3. Raffe MR. Anesthetic considerations during pregnancy and for the newborn. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, et al (eds). *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015;708-719.
4. Aarnes TK, Bednarski RM. Cesarean section and pregnancy. In: Snyder LBC and Johnson RA (eds.) *Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*. 1st ed. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015;299-309.
5. Camann W, Ostheimer G. Physiological adaptations during pregnancy. *Intern Anesthesiol Clin* 1990;28:2-10.
6. Brooks V, Keil L. Hemorrhage decreases arterial pressure sooner in pregnant compared with non-pregnant dogs: role of baroreflex. *Am J Physiol* 1994;266:1610-1619.
7. Kaneko M, Nakayama H, Igarashi N, et al. Relationship between the number of fetuses and the blood constituents of Beagles in late pregnancy. *J Vet Med Sci* 1993;55:681-682.
8. McNally EM, Robertson SA, Pablo LS. Comparison of time to desaturation between pre-oxygenated and non pre-oxygenated dogs following sedation with acepromazine maleate and morphine and induction of anesthesia with propofol. *Am J Vet Res* 2009;70(11):1333-1338.
9. Wilson DV, Evans AT. The effect of topical treatment on esophageal pH during acid reflux in dogs. *Vet Anaesth Analg* 2007;34(5):339-343.
10. Smith FO. Guide to emergency interception during parturition in the dog and cat. *Vet Clin Small Anim* 2012;42:489-499.
11. Luna SPL, Cassu RD, Castro GB, et al. Effects of four anaesthetic protocols on the neurological and cardiorespiratory variable of puppies born by cesarean section. *Vet Rec* 2004;154:387-389.
12. Funkquist PME, Nyman GC, Lofgren AJ, et al. Use of propofol-isoflurane as an anesthetic regimen for cesarean section in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:313-317.
13. Moon-Massat PF, Erb HN. Perioperative factors associated with puppy vigor after delivery by cesarean section. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:90-96.
14. Ferre PJ, Pasloske K, Whitem T, et al. Plasma pharmacokinetics of alfaxalone in dogs after an intravenous bolus of Alfalan-CD RTU. *Vet Anaesth Analg* 2006;33:229-236.
15. Zoran DL, Riedesel DH, Dyer DC. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and greyhounds. *Am J Vet Res* 1993;54:755-760.
16. Doebeli A, Michel E, Bettschart R, et al. Appgar score after induction of anesthesia for canine cesarean section with alfaxalone versus propofol. *Theriogenology* 2013;80:850-854.
17. Metcalfe S, Hulands-Nave A, Bell M, et al. Multicentre, randomised clinical trial evaluating the efficacy and safety of alfaxalone administered to bitches for induction of anaesthesia prior to caesarean section. *Aust Vet J* 2014;92:333-338.
18. Hay Kraus BL. Effect of dosing interval on efficacy of maropitant for prevention of hydromorphone-induced vomiting and signs of nausea in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2014;245(9):1015-1020.
19. Lizarraga I, Janovyak E, Beths T. Comparing lidocaine, bupivacaine and a lidocaine-bupivacaine mixture as a metacarpal block in sheep. *Vet J* 2013;197(2):515-518.
20. Seaton S, Reeves M and Mclean S. Oxycodone as a component of multimodal analgesia for lactating mothers after caesarean section: Relationships between maternal plasma, breast milk and neonatal plasma levels. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:181-185.
21. Ludwig B, Jordan JC, Rehm WF, et al. Carprofen in veterinary medicine. I. Plasma disposition, milk excretion and tolerance in milk-producing cows. *Schweiz Arch Tierheilk* 1989;131(2):99-106.
22. Ortega D, Viviani X, Loree AM, et al. Excretion of lidocaine and bupivacaine in breast milk following epidural anesthesia for cesarean delivery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:394-397.
23. Matsota PK, Markantonis SL, Fousteri MZ, et al. Excretion of ropivacaine in breast milk during patient-controlled epidural analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34(2):126-129.
24. Grundy S, Liu S, Davidson A. Intracranial trauma in a dog due to being "swung" at birth. *Top Comp Anim Med* 2009;24:100-103.

Das Kolostrum der Hündin



■ Sylvie Chastant-Maillard, DVM, PhD, Dipl ECAR

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Frankreich

Dr. Chastant-Maillard schloss ihr Tiermedizinstudium 1990 an der Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Frankreich) ab und ist zurzeit Professorin für Reproduktionsmedizin an der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (Frankreich). Sie ist Diplomate und aktuelles Board-Mitglied des European College of Animal Reproduction. Ihr Hauptinteresse gilt der Anwendung von Ideen, die durch andere Spezies inspiriert und bei anderen Spezies entwickelt wurden, bei Hunden und Katzen mit dem Ziel einer Reduzierung der Mortalität bei Hunde- und Katzenwelpen.



■ Hanna Mila, DVM, PhD

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Frankreich

Dr. Mila schloss ihr Tiermedizinstudium 2009 an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Wrocław (Polen) ab und ist gegenwärtig Resident am European College of Animal Reproduction, das der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse und dem Centre de Reproduction des Carnivores du Sud-Ouest (CRECS) in Frankreich angeschlossen ist. Hier promovierte (PhD) Dr. Mila über immunologische und nutritionelle Determinanten des Überlebens in der neonatalen Periode bei Hunden. Ihr wissenschaftliches Hauptinteresse gilt dem caninen Kolostrum und der Physiologie neugeborener Hundewelpen.

■ Einleitung

Die neonatale Periode ist eine Phase hohen Risikos im Leben eines Hundes. Etwa 20 % aller lebend geborenen Hundewelpen sterben, bevor sie 21 Tage alt sind, und 70 % dieser Todesfälle ereignen sich bereits in der ersten Woche *post partum* (1, 2). Das Überleben der Welpen in den ersten Wochen hängt ganz entscheidend vom Kolostrum ab, eines spezifischen Sekretes der Milchdrüsen, das nur während der ersten zwei Tage *post partum* gebildet wird. Kolostrum ist sowohl Nahrung als auch eine wichtige Quelle für Immunglobuline, da

Welpen bei der Geburt nahezu agammaglobulinämisch sind. Das Risiko der neonatalen Mortalität hängt daher ganz entscheidend von zwei Faktoren ab: Der Qualität des Transfers passiver Immunität (evaluiert durch Bestimmung der zirkulierenden IgG-Konzentration im Alter von zwei Tagen) und dem Wachstum des Welpen von der Geburt bis zum Alter von zwei Tagen (der Gewichtsverlust innerhalb der ersten beiden Lebenstage sollte nicht mehr als 4 % des Geburtsgewichtes betragen) (3, 4). Entscheidend für die weitere Entwicklung eines Welpen sind also die durch das Kolostrum gelieferte Immunität und Energie, es gibt aber keine Garantie, dass alle Welpen eines Wurfes ausreichend Kolostrum erhalten. Im Alter von zwei Tagen weisen etwa 20 % der Welpen eines Wurfes ein Defizit der passiven Immunität auf, und 30 % zeigen ein insuffizientes frühes Wachstum (3, 4).

KERNAUSSAGEN

- Kolostrum ist entscheidend für das Überleben von Welpen. Es liefert Immunglobuline, Energie und Nährstoffe.
- Die Immunglobulinkonzentration im Kolostrum ist während der ersten zwei Tage *post partum* fünf Mal höher als die der Milch, sie sinkt aber sehr schnell ab.
- Die immunologische Qualität von Kolostrum unterscheidet sich von Hündin zu Hündin und sogar bei ein und derselben Hündin von Mammarkomplex zu Mammarkomplex. Auch die Mammarkomplexe, die das Kolostrum der höchsten immunologischen Qualität liefern, unterscheiden sich von Hündin zu Hündin.
- Die Überwachung des Wachstums während der ersten zwei Lebenstage ist ein guter prognostischer Indikator für das Überleben eines Welpen in der neonatalen Periode.
- Gegenwärtig gibt es keinen vollwertigen (Energie + Immunität) Ersatz für canines Kolostrum.

■ Bildung und Zusammensetzung des Kolostrums

Das Kolostrum ist das erste Mammarsekret, das nach der Geburt gebildet wird (und gelegentlich bereits vor der Geburt vorhanden ist). Zwischen Tag 2 und Tag 3 der Laktation erfolgt dann die Umstellung auf Muttermilch (**Tabelle 1**). Die Gesamtmenge des von einer laktierenden Hündin gebildeten Kolostrums ist nicht bekannt.

Während der Gravidität entwickelt sich das Mammargewebe unter dem Einfluss von Östrogenen und Progesteron, und eine Sekretion – induziert durch Prolactin – ist erst dann möglich, wenn der Progesteronspiegel abfällt. Einige Bestandteile des Kolostrums werden von den epithelialen Milchdrüsenzellen gebildet (Proteine, Lactose, Lipide), während andere Komponenten, wie zum Beispiel Immunglobuline (Ig), weiße Blutkörperchen, Hormone und bestimmte Wachstumsfaktoren, aus dem Blut der Mutter stammen. Makroskopisch ist Kolostrum eine gelbliche Flüssigkeit mit

Tabelle 1. Vergleich der Zusammensetzung von Kolostrum und Milch bei der laktierenden Hündin (5) und unveröffentlichte Daten).

Nährstoffe	Laktationstage				
	1	3	7	14	21
	Kolostrum	Milch	Milch	Milch	Milch
Proteine (g/l)	143,0	102,3	81,7	66,8	68,4
Immunglobuline G (g/l)	23,8	*	5,9	0,6	0,6
Lipide (g/l)	132,2	137,2	132,1	118,5	112,5
Lactose (g/l)	16,6	29,3	35,4	39,9	39,4
Calcium (mg/l)	1 363	1 366	1 773	1 950	1 929
Phosphor (mg/l)	935	914	1 166	1 175	1 359
Energie (kcal/l)	1 831	1 761	1 657	1 493	1 444

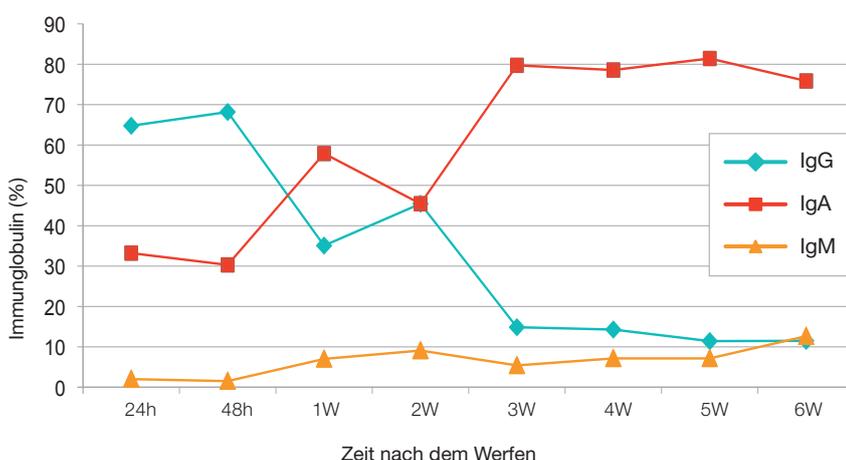
* Wert unbekannt

einer höheren Viskosität als Milch. Qualitativ unterscheidet sich Kolostrum von der Milch im Wesentlichen durch seine hohe Proteinkonzentration (doppelt so hoch wie die Proteinkonzentration der zwei Wochen *post partum* gebildeten Milch und sehr reich an Immunglobulinen), eine geringgradig höhere Lipidkonzentration (10 % höher) und einen niedrigeren Kohlenhydratgehalt (50 % des Gehaltes der Milch) (5, 6). Aus verschiedenen Gründen (Mangel an Studien, beträchtliche Unterschiede zwischen individuellen Hunden, unterschiedliche Analysemethoden) unterscheiden sich die Messergebnisse der Schlüsselbestandteile von Kolostrum von Studie zu Studie. Der Proteingehalt liegt typischerweise bei 4-14 %, der Lipidanteil bei 6-13 % und der Kohlenhydratanteil bei 1,7-2,3 % (5, 7, 8 und unveröffentlichte Daten).

Neben Casein (60 % des Gesamtproteins) repräsentieren Immunglobuline mit 20-37 % einen hohen Anteil der kolostralen Proteine (6, 7, 9, 10). Im caninen Kolostrum findet man drei Klassen von Immunglobulinen (IgG, IgM und IgA, wobei IgG mit einem Anteil von 60-75 % am Gesamtimmunglobulin-gehalt überwiegt), während IgE nicht nachweisbar ist. Initial

liegt die IgG-Konzentration im Kolostrum bei etwa 15-30 g/l, sie fällt aber sehr schnell ab auf etwa 5 g/l an Tag 7 *post partum* und auf weniger als 1 g/l an Tag 14 (unveröffentlichte Daten). Die IgG-Konzentration der „normalen“ Muttermilch der Hündin ist also etwa 20 Mal niedriger als die des Kolostrums. IgA repräsentiert 16-40 % des kolostralen Immunglobulins und stellt nach der kolostralen Periode das Immunglobulin mit der höchsten Konzentration in der Milch dar (7, 10) (**Abbildung 1**). Der größte Teil des IgG stammt aus dem Serum der Hündin, ein kleiner Anteil wird jedoch auch lokal im Mammarkomplex gebildet (11). Der Mammarkomplex ist verantwortlich für die Konzentrierung von IgG, so dass die IgG-Konzentration im Kolostrum typischerweise etwa drei Mal höher liegt als im Blut der Hündin, auch wenn es keine direkte Korrelation zwischen der kolostralen IgG-Konzentration und der IgG-Konzentration im maternalen Serum gibt (10, 12). Diese selektive Konzentrierung steht unter endokriner Kontrolle, wobei das IgG bis zu seiner Freisetzung nach der Geburt in den Alveolen der Milchdrüsen gespeichert wird (13). Der größte Teil des IgA und des IgM scheint dagegen lokal in den Mammarkomplexen durch Lymphozyten gebildet zu werden (13).

Abbildung 1. Immunglobulinkonzentrationen im Kolostrum und in der Milch. Die IgG-, IgA- und IgM-Werte wurden aus den Mammarsekreten von sechs Rottweilerhündinnen ermittelt (7).



Trypsininhibitoren werden ebenfalls im Kolostrum (aber nicht in der Milch) gefunden und reduzieren den Abbau des kolostralen IgG und steigern möglicherweise die IgG-Absorption beim Neugeborenen (14). Darüber hinaus enthält Kolostrum antimikrobielle Faktoren (wie z. B. Lactoferrin und Lysozym), Hormone (Cortisol, Thyroxin, Insulin und Wachstumshormon) und Wachstumsfaktoren (z. B. insulinähnliche Wachstumsfaktoren, epidermale Wachstumsfaktoren und Nervenwachstumsfaktoren [15]). Diese sind beteiligt an der Entwicklung und Reifung verschiedener Organe wie der Schilddrüse und des Darms, aber auch entscheidende Voraussetzung für das allgemeine Wachstum des Welpen (siehe unten).

Canines Kolostrum hat hohe Konzentrationen zweier Enzyme – Gammaglutamyltransferase und alkalische Phosphatase –, die in 100-fach bzw. 10-fach höherer Konzentration vorliegen als im maternalen Serum (16). Beide Enzyme sind im Blut eines Neonaten bei der Geburt praktisch nicht vorhanden, so dass ihr Nachweis im Serum eines Welpen die Aufnahme von Kolostrum bestätigt (auch wenn die bei Welpen gemessene Konzentration der Enzyme nicht mit der IgG-Konzentration korreliert).

Schließlich enthält Kolostrum verschiedene Zellen wie Makrophagen, neutrophile Granulozyten und Lymphozyten. Diese Zellen werden vom Welpen absorbiert, bevor sich die Darmbarriere schließt, und treten entweder in den Blutkreislauf ein oder spielen eine Rolle bei der zellulären, humoralen und lokalen intestinalen Immunität (17).

■ Die Rolle des caninen Kolostrums Immunologischer Schutz

Die endothelio-choriale Plazenta der Hündin ist nahezu vollständig undurchlässig für große Moleküle, wie zum Beispiel Immunglobuline. Dies erklärt, warum Hundewelpen mit niedrigen zirkulierenden IgG-Konzentrationen (ca. 0,3 g/l) geboren werden, während adulte Hunde Konzentrationen von 8-25 g/l aufweisen (3, 18,19). Durch die orale Aufnahme von Kolostrum erhält der Welpen eine passive Immunität. Achtundvierzig Stunden nach Aufnahme von Kolostrum liegt die IgG-Konzentration im Serum eines Neonaten bei 6 g/l, das heißt, 85 bis 95 % des zirkulierenden IgG eines Welpen sind kolostralen Ursprungs (20). Die Versorgung des Welpen mit IgG, potenziert durch kolostrale Anti-Trypsine, ist die spezifischste und wichtigste Funktion des Kolostrums und der entscheidende Faktor für das Überleben der Welpen (3), da der größte Anteil der neonatalen Mortalität auf Infektionen zurückzuführen ist (21). Das kolostrale Lactoferrin scheint dagegen nur eine marginale Rolle für die Immunität des Welpen zu spielen (22), und die Aufgabe der im Kolostrum enthaltenen Immunzellen ist nach wie vor nicht ganz geklärt. Um eine wirksame passive Immunität zu erhalten, müssen Welpen ausreichend Kolostrum innerhalb der ersten acht Lebensstunden erhalten (**Abbildung 2**). Dieser sehr enge Zeitrahmen ist aus zwei Gründen entscheidend:

- Erstens sinkt die kolostrale IgG-Konzentration bereits innerhalb der ersten Stunden *post partum* rapide ab.

- Zweitens schließt sich die intestinale Barriere im Darm des Welpen sehr schnell nach der Geburt. Danach können Makromoleküle (einschließlich IgG) nicht mehr durch die Darmwand passieren und in den Blutkreislauf gelangen. Welpen absorbieren also etwa 40 % des oral aufgenommenen kolostralen IgG unmittelbar *post partum*, nur 20 % vier Stunden nach der Geburt, weitere 9 % zwölf Stunden nach der Geburt, und bereits 24 Stunden *post partum* findet keine Absorption mehr statt (20).

Die immunologische Qualität des Kolostrums, also die IgG-Konzentration, ist relativ variabel, und zwar sowohl von Hündin zu Hündin als auch von Mammarkomplexpaar zu Mammarkomplexpaar bei ein und derselben Hündin (**Abbildung 3**). In einer Studie über das Kolostrum von 44 Hündinnen 13 unterschiedlicher Rassen aus einem einzigen Zuchtzwinger variierten die IgG-Konzentrationen unter den Hündinnen um den Faktor 5, und weder das Alter oder die Rassengröße noch die Größe des Wurfes schienen einen Einfluss auf die immunologische Qualität des Kolostrums zu haben (12). In 180 Proben verschiedener Mammarkomplexpaare variierte die IgG-Konzentration zwischen 0,8 und 61 g/l bei einem Variationskoeffizienten von 42 % zwischen unterschiedlichen Mammarkomplexpaaren derselben Hündin (12). Aber auch das Mammarkomplexpaar, welches Kolostrum der höchsten immunologischen Qualität bildet, variiert von Tier zu Tier, so dass Empfehlungen, nach denen Welpen vorzugsweise an bestimmten Zitzenpaaren saugen sollten, nicht sinnvoll sind. Diese zum Teil deutlich ausgeprägte Variation der immunologischen Qualität des Kolostrums zwischen verschiedenen Hündinnen und zwischen verschiedenen Mammarkomplexpaaren derselben Hündin, kann jedoch bedeuten, dass bestimmte Würfe *a priori* ein höheres neonatales Mortalitätsrisiko haben als andere.

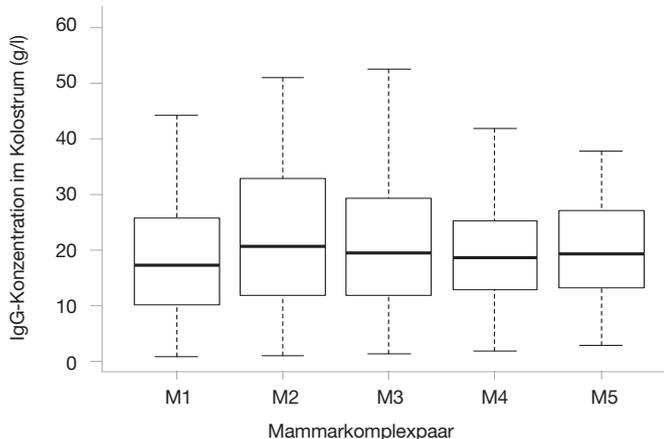
Abbildung 2. Wichtig ist die Förderung einer frühzeitigen oralen Aufnahme von Kolostrum – innerhalb der ersten acht Stunden nach der Geburt –, um einen optimalen Transfer einer passiven Immunität zu gewährleisten.



© Chloé Robic, EVM.

Abbildung 3. Immunologische Qualität des Kolostrums nach Mammarkomplexpaaren (12).

Kastengraphik der IgG-Konzentration des Kolostrums bei 44 Hündinnen. Jeder Kasten repräsentiert erste und dritte Quartile (25. und 75. Perzentile oder 50 % der untersuchten Population). Der durchgehende Strich in jedem Kasten repräsentiert den Medianwert, und die Whiskers das 1. und 9. Dezil (10. und 9. Perzentil). M1 steht für das axillare Mammarkomplexpaar und M5 für das inguinale Paar. Die Medianwerte sind nicht signifikant unterschiedlich, was darauf hinweist, dass ein Paar nicht systematisch Kolostrum höherer immunologischer Qualität produziert als andere Paare. Die Whiskers sind aber sehr lang und spiegeln damit eine hohe Variabilität zwischen den Mammarkomplexpaaren bei verschiedenen Hunden wider.



Das Kolostrum liefert den größten Teil des für die systemische Immunität des Welpen verantwortlichen IgG, während IgA die lokale und intestinale Immunität sicherstellt, insbesondere im Bereich der Schleimhäute. Kolostrales IgA ist beteiligt an der lokalen Abwehr im Verdauungstrakt, und diese Rolle setzt sich auch mit der Aufnahme der „normalen“ IgA-reichen Milch im Anschluss an die kolostrale Periode fort. Im Unterschied zu der vor dem Schluss der Darmbarriere in den Blutkreislauf hinein absorbierten Fraktion, wird das post-kolostrale IgA sowohl an intestinale als auch an nicht-intestinale Schleimhautlokalisationen verteilt (20, 23).

Der Transfer maternaler Immunglobuline unterstützt zwar die Reduzierung der neonatalen Mortalität, am Ende der pädiatrischen Periode, also wenn der Welpen etwa sechs bis acht Wochen alt ist, kann diese Immunität maternalen Ursprungs jedoch mit der ersten Impfung interferieren. Je höher die bis zum Alter von zwei Tagen erworbene IgG-Konzentration, desto höher ist die Konzentration auch während der gesamten pädiatrischen Periode (24) und erhöht damit das Risiko eines unzureichenden Schutzes des Welpen nach der Impfung. Diese Interferenz ist jedoch sehr variabel und abhängig vom Individuum, von der Immunogenität des Impfstoffes und der verabreichten Dosis.

Wachstum

Welpen besitzen zum Zeitpunkt der Geburt nur geringe Körperfettreserven und haben eine geringe Fähigkeit zur Glycogenolyse. Eine frühzeitige Energiezufuhr über das Kolostrum ist daher obligatorisch. Wachstum ist nur dann möglich, wenn die Energiezufuhr den Erhaltungsenergiebedarf des Welpen übersteigt (**Abbildung 4**).

Der Energiewert von Kolostrum liegt um mindestens 20 % über dem der Milch. Allerdings kann sich der Energiegehalt des Kolostrums von Hündin zu Hündin unterscheiden (wenn

auch nur innerhalb einer relativ geringen Spanne, um einen Faktor von 1,6). Zudem kann es geringgradige Unterschiede zwischen verschiedenen Mammarkomplexpaaren bei ein und derselben Hündin geben (Variationskoeffizient von etwa 8 % gegenüber 42 % beim immunologischen Wert). Alter, Rasse und Größe des Wurfes scheinen dagegen keinen Einfluss auf den Energiewert zu haben. Etwa 52 % der über das Kolostrum zugeführten Energie stammen aus Proteinen und 40 % aus Lipiden, wobei Unterschiede des kolostralen Energiewertes hauptsächlich auf Variationen des Fettgehaltes zurückzuführen sind (25).

Die über das Kolostrum zugeführten Immunglobuline und Energie haben einen entscheidenden Einfluss auf das Risiko der Welpenmortalität in der neonatalen Periode (3, 4). Interessant ist jedoch, dass die immunologische Qualität und der

Abbildung 4. Das Wachstum eines Welpen in den ersten zwei Lebenstagen hat direkte Auswirkungen auf seine Überlebenschancen. Ein Welpen sollte in diesem Zeitraum nicht mehr als 4 % seines Geburtsgewichtes verlieren.



© Reproduction, EWT

Energiewert des Kolostrums nicht miteinander korrelieren (28). Die Menge durchschnittlichen Kolostrums, die für eine zufriedenstellende Immunität aufgenommen werden muss, beträgt 1,3 ml pro 100 g Körpergewicht des Welpen (davon ausgehend, dass die IgG-Serumkonzentration des Welpen 2,3 g/l erreicht bei einer intestinalen Absorptionsrate von 40 %, einem Hämatokrit von 35 % und einer IgG-Konzentration im Kolostrum von 20 g/l). Die für die Deckung des Energiebedarfes erforderliche durchschnittliche oral aufzunehmende Menge an Kolostrum ist dagegen sehr viel höher und liegt bei 12 ml pro 100 g Körpergewicht (ausgehend von einem Energiebedarf von 212 kcal/kg pro Tag und einem Energiegehalt des Kolostrums von 1800 kcal/l). Auch wenn es also in Anbetracht dieser Daten auf den ersten Blick theoretisch sehr viel schwieriger scheint, den Energiebedarf eines Welpen zu decken als seinen immunologischen Bedarf, ist der Anteil energiedefizienter Welpen in der Praxis mit 30 % nur geringfügig höher als der Anteil immunoglobulindefizienter Welpen (20 %) (**Abbildung 5**). Bei einigen Spezies wurden die für die erfolgreiche Kontrolle der neonatalen Mortalität erforderlichen Schwellenwerte der kolostralen IgG- und Energiezufuhr ermittelt, bei Hunden sind entsprechende Werte gegenwärtig jedoch nicht bekannt.

Organentwicklung

Das Kolostrum ist nicht nur am Wachstum des Welpen beteiligt, sondern über kolostrale Hormone und Wachstumsfaktoren auch an der Entwicklung und Reifung bestimmter Organe insbesondere des Verdauungstraktes. Einer Studie zufolge haben mit Kolostrum ernährte Hundewelpen einen um 60 bis 95 % besser entwickelten Verdauungstrakt als Welpen desselben Körpergewichts, die mit einem synthetischen Milchersatz gefüttert wurden (26), auch wenn andere Studien einen entsprechenden Effekt nicht beständig beobachten (27).

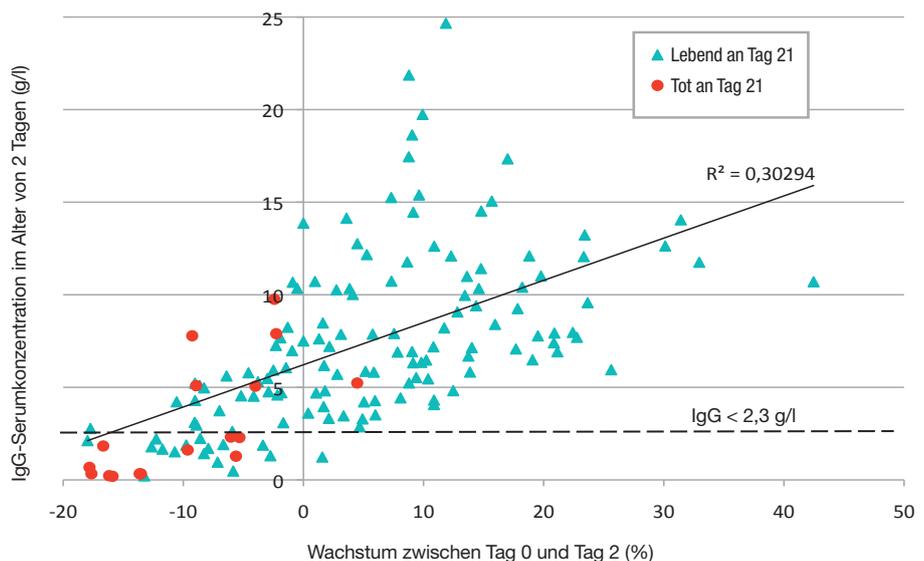
■ Induzierung der Produktion und Freisetzung von Kolostrum

Einige Hündinnen bilden zum Zeitpunkt der Geburt oder unmittelbar *post partum* nur wenig oder gar kein Kolostrum. Diese Agalaktie ist die mögliche Folge einer Frühgeburt, eines Kaiserschnitts, einer Endotoxämie oder einer Mangelernährung, sie hängt in den meisten Fällen aber mit postpartalem Stress zusammen, insbesondere bei primiparen Hündinnen. Für die Geburt sollte deshalb immer eine ruhige und entspannte Umgebung geschaffen werden. Bei besonders ängstlichen Hündinnen kann zur Förderung der Bildung von Kolostrum in einigen Fällen auch eine medikamentöse Behandlung zu empfehlen sein (**Tablette 2**).

■ Alternativen zu Kolostrum

Wenn die Hündin nicht zur Verfügung steht oder zu wenig Kolostrum bildet, muss ein Kolostrumersatz verabreicht werden, um die neonatale Mortalität zu begrenzen. Die absolute Mindestanforderung an ein entsprechendes Supplement ist dabei eine adäquate Energieversorgung der Welpen, wünschenswert ist darüber hinaus aber auch eine Zufuhr von Immunglobulinen. Im Idealfall steht eine andere Hündin zur Verfügung, die vor weniger als zwei bis drei Tagen Welpen geboren hat. Entweder setzt man diese Hündin als Amme ein und lässt sie die von einer Kolostrumversorgung ausgeschlossenen Welpen adoptieren, oder man melkt das Kolostrum der Amme ab und verabreicht es den unterversorgten Welpen per Flasche oder Sonde. Wenn die adoptierende Hündin vor mehr als zwei bis drei Tagen geworfen hat, wird ihre Milch zwar für eine ausreichende Energiezufuhr sorgen (der Energiewert der Milch liegt nur um 20 % unter dem des Kolostrums), die Versorgung der adoptierten Welpen mit IgG wird in diesem Fall jedoch unzureichend sein. Postkolostrale

Abbildung 5. Das Wachstum und der Transfer passiver Immunität sind Schlüsselindikatoren für das Überleben der Welpen. Diese Graphik repräsentiert Daten von 149 Hundewelpen. 18 Welpen starben vor Tag 21 (rote Punkte), und 131 lebten an Tag 21 (grüne Dreiecke). Die Schwellenwerte für das Überleben während der ersten zwei Lebensstage sind ein Gewichtsverlust von weniger als 4 % des Geburtsgewichts (hier angenähert an ein Nullwachstum) und eine IgG-Serumkonzentration über 2,3 g/l im Alter von zwei Tagen.



Grafik modifiziert nach (3) und (4).

Tabelle 2. Medikamentöse und andere Behandlungen bei Hündinnen mit Agalaktie.

Medikation	Wirkung	Dosierung
Acepromazin	Beruhigung, fördert die Freisetzung von Prolactin und steigert die Sekretion von Kolostrum	0,1-0,2 mg/kg SC
Metoclopramid	Freisetzung von Prolactin	0,1-0,2 mg/kg PO oder SC alle 8 Std.
Aglepriston	Senkt die Progesteronkonzentration und fördert damit die Freisetzung von Prolactin	15 mg/kg SC 59-60 Tage <i>post ovulationem</i> , empfohlen wird die Applikation nur 20-24h vor einem Kaiserschnitt
Oxytocin	Lokale Wirkung, stimuliert die Freisetzung von Kolostrum, aber nicht dessen Bildung	0,5-2,0 IE SC alle 2 Stunden
Bockshornklee oder Fenchel	Stimulation der Milchsekretion über einen unbekanntem Mechanismus	Orale Applikation, optimale Dosierung unbekannt

Milch enthält nur 1-2 g IgG pro Liter im Vergleich zu 20 g/l im Kolostrum. Ein Welpen benötigt theoretisch also 13-26 ml Milch, um dieselbe IgG-Menge aufzunehmen wie mit 1 ml Kolostrum. Für Hundewelpen stehen entsprechende Daten zwar nicht zur Verfügung, bei Katzenwelpen, die mit Milch einer Ammenkatze gefüttert wurden, war jedoch kein signifikanter Transfer von IgG messbar (28). Ersatzmilchprodukte enthalten keine caninen Immunglobuline und haben eine Energiekonzentration von etwa 1 kcal/ml (d. h. die Hälfte der Energiekonzentration von Kolostrum) (29). Diese Produkte sichern somit zwar wiederum die Energie- und Nährstoffversorgung, nicht aber die immunologische Versorgung.

Serum eines adulten Hundes enthält zwar Immunglobuline, aber in einer dreimal geringeren Konzentration als Kolostrum, und hat darüber hinaus nur einen begrenzten Energiewert. Studien, in denen Welpen, die kein Kolostrum bekamen, nach der Geburt canines Serum oral erhielten, zeigen eine Zunahme des zirkulierenden IgG, es wurden aber sehr viel geringere Konzentrationen erreicht als bei Welpen, die Kolostrum erhalten (18, 19).

Eine Studie (18) zeigt jedoch, dass die orale Applikation caninen Serums nach der Geburt bei Welpen ohne Kolostrumversorgung zu akzeptablen IgG-Konzentrationen führte. In der Summe legen diese Ergebnisse also nahe, dass durch die orale Verabreichung von Serum zumindest bei einigen Welpen eine minimale protektive IgG-Konzentration (d. h. 2,3 g/l) erreicht werden kann.

Gegenwärtig findet bovines Kolostrum als Quelle heterologer Immunglobuline großes Interesse, da es einfach zu gewinnen und leicht verfügbar ist. Der tatsächliche immunologische und nutritionelle Wert für Hundewelpen muss aber erst noch evaluiert werden. Eine andere reichhaltige Quelle für Immunglobuline ist das aviäre Immunglobulin Y (IgY) aus immunisierten Hühnereiern. Jüngsten Untersuchungen zufolge kann

Serum, das aus hyperimmunisierten Eiern gewonnene spezifische Antikörper gegen canine Pathogene (*E. coli* und CPV2) enthält, bei Welpen verabreicht werden, um eine Immunität zu erreichen. Die Welpen in der Studie erhielten das IgY oral vor dem Schluss der Darmbarriere und zeigten vielversprechende Ergebnisse in Sachen Gesamtgesundheit, mit verbessertem Wachstum in den ersten drei Lebenswochen (unveröffentlichte Daten).

In Anbetracht des Fehlens eines idealen Ersatzes besteht die einzige Lösung gegenwärtig im Anlegen einer Kolostrumbank, wie dies auch bei Rindern und Pferden üblich ist. Das Melken einer Spenderhündin sollte am zweiten Tag *post partum* erfolgen, um sicherzustellen, dass deren eigene Welpen

Abbildung 6. Wenn eine Hündin nicht in der Lage ist, ihren Wurf ausreichend mit Kolostrum zu versorgen, kann Kolostrum von einer anderen Hündin gewonnen werden, die ihre Welpen 24 bis 48 Stunden zuvor geboren hat, so dass sichergestellt ist, dass ihr eigener Wurf eine ausreichende Immunität erhalten hat, gleichzeitig aber die Immunglobulinkonzentration ihrer Milch noch nicht zu stark abgesunken ist.



© Reproduction, E.W.T.

eine ausreichende passive Immunität erhalten haben und gleichzeitig noch eine ausreichende Menge an Immunglobulinen in der Milch enthalten ist. Das Melken laktierender Hündinnen ist im Allgemeinen sehr einfach. Nach Reinigung der Haut mit einer Seife auf Chlorhexidinbasis wird das Kolostrum in kleinen Plastikröhrchen aufgefangen und tiefgefroren (**Abbildung 6**). Anschließend werden nach Bedarf kleine Mengen des Kolostrums bei 37 °C aufgetaut. Unter keinen Umständen darf hierfür ein Mikrowellengerät verwendet werden. Das aufgetaute Kolostrum wird dann mittels Flasche oder Fütterungssonde in einer Dosierung von 1,5 ml pro 100 g Körpergewicht des Welpen pro Tag verabreicht.

■ Schlussfolgerung

Canines Kolostrum ist ein Sekret der Milchdrüsen mit einer sehr speziellen Zusammensetzung, die darauf ausgelegt ist, die spezifischen Bedürfnisse neugeborener Welpen zu decken, das heißt, die Lieferung einer passiven Immunität, von Energie und bestimmter Faktoren, die für das Wachstum

und die Differenzierung von Organen erforderlich sind. Die oral aufgenommene Kolostrummenge kann sich als limitierender Faktor für das Überleben bestimmter Welpen eines Wurfs erweisen, während der Einfluss der Ernährung der Hündin auf Quantität und Qualität des gebildeten Kolostrums noch weiter untersucht werden muss. Aus praktischer Sicht wäre die Entwicklung eines Kolostrumersatzes oder eines Supplements, das einen gegen canine Pathogene wirksamen immunologischen Schutz, aber auch eine bedarfsgerechte Energieversorgung gewährleistet, ein entscheidender Fortschritt bei der Kontrolle der neonatalen Mortalität von Hundewelpen.

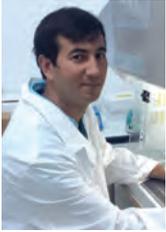
Danksagung

Die Autorinnen danken allen Personen, die zur Erweiterung unserer Kenntnisse über das canine Kolostrum beigetragen haben, insbesondere Karine Reynaud, Elie Marcheteau, Marie-Blanche Bertieri, Jennifer Anne, Maelys Martin, Milène Gonnier, Lisa Rossig und Stéphanie Coinus.

Literatur

- Mila H, Grellet A, Chastant-Maillard S. Prognostic value of birth weight and early weight gain on neonatal and pediatric mortality: a longitudinal study on 870 puppies. In: *Program and Abstracts, 7th ISCFR Symposium* 2012;163-164.
- Gill MA. Perinatal and late neonatal mortality in the dog. University of Sydney 2001. PhD thesis; available at: http://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/2123/4137/1/m_gill_thesis_2001.pdf Accessed 23rd September 2015.
- Mila H, Feugier A, Grellet A, et al. Inadequate passive immune transfer in puppies: definition, risk factors and prevention in a large multi-breed kennel. *Prev Vet Med* 2014;116(1-2):209-213.
- Mila H, Grellet A, Feugier A, et al. Differential impact of birth weight and early growth rate on neonatal mortality in puppies. *J Anim Sci* 2015;93(9):4436-4442.
- Adkins Y, Lepine AJ, Lonnerdal B. Changes in protein and nutrient composition of milk throughout lactation in dogs. *Am J Vet Res* 2001;62(8):1266-1272.
- Bebiak DM, Lawler DF, Reutzel LF. Nutrition and management of the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987;17(3):505-533.
- Schäfer-Somi S, Bär-Schadler S, Aurich JE. Immunoglobulins in nasal secretions of dog puppies from birth to six weeks of age. *Res Vet Sci* 2005;78(2):143-150.
- Costaescu E, Hoha G, Fotea L. Research regarding the lactating period of the bitch. *Lucr tiin Ser Zooteh* 2011;55:180-183.
- Norcross N. Secretion and composition of colostrum and milk. *J Am Vet Med Assoc* 1982;181(10):1057-1060.
- Chastant-Maillard S, Marcheteau E, Freyburger L, et al. Identification and quantification of immunoglobulins in canine colostrum – Quantification of colostral transfer. In *Proceedings, 7th EVSSAR Congress* 2010;107.
- Stoffel MH, Friess AE, Hartmann SH. Ultrastructural evidence of transplacental transport of immunoglobulin G in bitches. *J Reprod Fertil* 2000;118(2):315-326.
- Mila H, Feugier A, Grellet A, et al. Immunoglobulin G concentration in canine colostrum: evaluation and variability. *J Reprod Immunol* 2015;112:24-28.
- Hurley WL, Theil PK. Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk. *Nutrients* 2011;3(4):442-474.
- Levieux D, Ollier A. Bovine immunoglobulin G, lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post-partum period. *J Dairy Res* 1999;66(03):421-430.
- White ME, Hathaway MR, Dayton WR, et al. The role of growth factors in canine and feline milk. 1996; Available at: <http://agris.fao.org/agris-search/>
- search.do?recordID=US9620653. Accessed 18th August 2015.
- Center S, Randolph JF, Man Warren T, et al. Effect of colostrum ingestion on gamma-glutamyltransferase and alkaline phosphatase activities in neonatal pups. *Am J Vet Res* 1991;52(3):499-504.
- Wheeler TT, Hodgkinson AJ, Prosser CG, et al. Immune components of colostrum and milk – a historical perspective. *J Mam Gland Biol Neoplasia* 2007;12(4):237-247.
- Bouchard G, Plata-Madrid H, Youngquist RS, et al. Absorption of an alternate source of immunoglobulin in pups. *Am J Vet Res* 1992;53(2):230-233.
- Poffenbarger EM, Olson PN, Chandler ML, et al. Use of adult dog serum as a substitute for colostrum in the neonatal dog. *Am J Vet Res* 1991;52(8):1221-1224.
- Chastant-Maillard S, Freyburger L, Marcheteau E, et al. Timing of the intestinal barrier closure in puppies. *Reprod Dom Anim* 2012;47:190-193.
- Meloni T, Martino P, Grieco V, et al. A survey on bacterial involvement in neonatal mortality in dogs. *Vet Ital* 2014;50(4):293-299.
- Handl S, Wehr U, Zentek J, et al. Histological and immunohistochemical evaluation of duodenal and colonic biopsies after oral bovine lactoferrin supplementation in beagle puppies. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2009;93(1):76-82.
- Salmon H, Berri M, Gerds V, et al. Humoral and cellular factors of maternal immunity in swine. *Dev Comp Immunol* 2009;33(3):384-393.
- Mila H, Grellet A, Desario C, et al. Protection against canine parvovirus type 2 infection in puppies by colostrum-derived antibodies. *J Nutr Sci* 2014. Available at: http://journals.cambridge.org/article_S2048679014000573. Accessed 18 August 2015.
- Mila H, Grellet A, Feugier A, et al. Nutritional and immunological composition of canine colostrum. In *Proceedings, 18th EVSSAR Congress* 2015.
- Heird WC, Schwarz SM, Hansen IH. Colostrum-induced enteric mucosal growth in beagle puppies. *Pediatr Res* 1984;18(6):512-515.
- Schwarz SM, Heird WC. Effects of feeding on the small intestinal mucosa of beagle pups during the first 5 days of life. *Am J Clin Nutr* 1994;60(6):879-886.
- Claus MA, Levy JK, MacDonald K, et al. Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. *J Feline Med Surg* 2006;8(3):184-191.
- Heinze CR, Freeman LM, Martin CR, et al. Comparison of the nutrient composition of commercial dog milk replacers with that of dog milk. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244(12):1413-1422.

Canines Parvovirus



■ Nicola Decaro, DVM, PhD

Department of Veterinary Medicine, Universität Bari, Valenzano, Italien

Dr. Decaro schloss sein Tiermedizinstudium an der Universität Bari in Italien ab und promovierte (PhD) an der Universität Utrecht in den Niederlanden. Zurzeit ist er Associate Professor für Infektionskrankheiten der Tiere an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bari. Dr. Decaro ist Mitherausgeber des *Journal of Virological Methods*, Redaktionsmitglied bei mehreren internationalen Fachzeitschriften sowie Autor und Co-Autor zahlreicher in internationalen Fachzeitschriften veröffentlichter Artikel. Sein Hauptinteresse gilt Virusinfektionen bei Carnivoren und Wiederkäuern.

■ Einleitung

Das canine Parvovirus (CPV) ist ein kleines, unbehülltes Virus (**Abbildung 1**) mit einem sphärischen Kapsid (zusammengesetzt aus den drei Proteinen VP1, VP2 und VP3). Das Kapsid enthält ein lineares Einzelstrang-DNA-Molekül, das für zwei nicht-strukturelle (NS1 und NS2) und zwei strukturelle (VP1 und VP2) Proteine kodiert. VP2 ist das Hauptkapsidprotein und verantwortlich für die virale Antigenität (1, 2). Erst vor kurzem wurde die Nomenklatur der Familie der *Parvoviridae* revidiert, wobei das CPV jetzt der Spezies „carnivores Parvovirus 1“ zugeordnet wird, ebenso wie das feline Panleukopenievirus (FPV) und andere verwandte carnivore Parvoviren (3).

Das CPV ist der Haupterreger der akuten Gastroenteritis bei Hundewelpen im Alter zwischen einem und sechs Monaten. Das Virus ist zwar schon seit den späten 1970er Jahren bekannt, aufgrund der Hochgradigkeit der klinischen Symptome und der Problematik der Interferenzen maternaler Antikörper mit der aktiven Immunisierung, die ein Impfprogramm beeinträchtigen können, stellt es aber auch heute noch eine große Bedrohung für junge Hunde dar (1, 2). Ein weiteres Problem bei der Kontrolle dieser Erkrankung sind Feldvarianten (CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c), deren Antigenität sich von der des ursprünglichen CPV-2-Stammes unterscheidet, der immer noch in den meisten kommerziellen Impfstoffen enthalten ist. CPV-2 und seine antigenen Varianten unterscheiden sich zwar lediglich in einigen wenigen Aminosäuren, es wird jedoch vermutet, dass die Impfung nur einen partiellen Schutz gewährt, der geimpfte Hunde nicht vor einer Infektion mit Feldstämmen zuverlässig schützt und sich gelegentlich sogar deutliche Krankheitssymptome entwickeln können (4-6). Weitere Probleme, die in Angriff genommen werden müssen, sind das zunehmende Auftreten der klinischen Erkrankung bei adulten Hunden (4, 5) und die Fähigkeit der antigenen Varianten, auch Katzen zu infizieren, und bei diesen klinische Symptome hervorzurufen, die identisch sind mit denen der feline Panleukopenie (7, 8). Dieser Artikel konzentriert sich auf die klinischen, pathologischen und diagnostischen Aspekte der CPV-Infektion, ergänzt um einen kurzen Überblick über aktuelle epidemiologische Studien in verschiedenen Ländern und empfohlene Impfschemata.

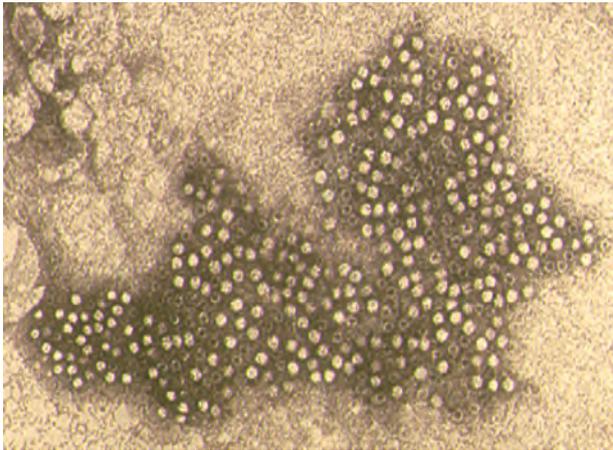
KERNAUSSAGEN

- Das canine Parvovirus ist der Haupterreger der akuten Gastroenteritis bei jungen Hundewelpen und kommt weltweit vor.
- Drei antigene Varianten mit unterschiedlicher geographischer Verbreitung haben den ursprünglichen Stamm heute vollständig ersetzt.
- Typische klinische Symptome sind Erbrechen, hämorrhagische Diarrhoe und Leukopenie. Die Mortalitätsraten erreichen bis zu 60-70 % in infizierten Zwingern und Tierheimen.
- Diagnostische Assays für die Praxis haben eine geringe Sensitivität. Zur Bestätigung der Diagnose können zusätzliche Tests auf PCR-Basis erforderlich sein.
- Die Behandlung besteht in erster Linie aus unterstützenden Therapiemaßnahmen, getestet werden aber auch verschiedene antivirale Wirkstoffe.
- Die Impfung der Welpen ist nach wie vor die wirksamste Strategie zur Infektionskontrolle, trotz möglicher Interferenzen maternaler Antikörper und potenzieller Nichtübereinstimmungen („Mismatch“) zwischen Impfviren und Feldstämmen.

■ Epidemiologie

Der ursprüngliche CPV-2-Stamm trat erstmals in den späten 1970er Jahren in Erscheinung. Wahrscheinlich handelte es sich um eine FPV-Wirtsvariante, die durch eine vorangegangene Adaptation in einer nicht bekannten wilden Carnivorenspezies entstanden ist. In den frühen 1980er Jahren wurde das ursprüngliche Virus plötzlich ersetzt durch die beiden zwei allergenen Varianten CPV-2a und CPV-2b, die sich durch fünf oder sechs Aminosäuresubstitutionen im Kapsidprotein VP2 auszeichnen, und eine dritte Variante, CPV-2c, die im Jahr 2000 in Italien beschrieben wurde (9).

Der immer noch in den meisten Impfstoffen enthaltene ursprüngliche CPV-2-Stamm zirkuliert gegenwärtig nicht



© Nicola Decaro

Abbildung 1. Elektronenmikroskopische Aufnahme negativ gefärbter Parvoviruspartikel (25000-fache Vergrößerung).

mehr im Feld, während die drei antigenen Varianten in unterschiedlicher Verteilung weltweit vorkommen. Im kontinentalen Europa kommen alle Varianten vor, wobei die Typen 2a und 2b in Portugal, Frankreich und Belgien überwiegen, die Typen 2a und 2c in Italien, Typ 2a in Osteuropa und Typ 2c auf der iberischen Halbinsel. In Deutschland sind alle drei Typen etwa gleich häufig verteilt. In Nordamerika kommt CPV-2b/2c sehr häufig vor und in Südamerika vorwiegend CPV-2a/2c. In Asien und auf isolierten Inseln wie Großbritannien, Australien und Japan dominieren die Typen 2a und 2b (1, 2). Die wenigen Berichte aus Afrika weisen auf eine Co-Zirkulation der drei Stämme im Norden des Kontinentes hin und eine hohe Häufigkeit von CPV-2a und CPV-2b im Süden (10).

Das CPV ist in der Lage, domestizierte Hunde, Wölfe und andere wild lebende Carnivoren zu infizieren, bei denen häufig intermediäre Stämme zwischen CPV-2 und CPV-2a isoliert werden (11). Der ursprüngliche CPV-2-Stamm kann feline Zellen *in vitro* infizieren, nicht aber *in vivo*. Die neuen antigenen Varianten sind dagegen in der Lage, auch Katzen *in vivo* zu infizieren und eine klinische Erkrankung zu induzieren, die nicht von der feline Panleukopenie zu unterscheiden ist (7, 8). Theoretisch gibt es gegenüber einer CPV-Infektion zwar keine besonderen rassespezifischen Empfindlichkeiten, große Rassen wie der Deutsche Schäferhund, der Labrador, der Rottweiler, der Alaskan Malamute und der Dobermann scheinen jedoch ein höheres Erkrankungsrisiko zu tragen. Eine mögliche Ursache hierfür könnte jedoch darin liegen, dass die Konzentrationen maternaler Antikörper bei Welpen schnell wachsender, großer Hunderassen schneller absinken als bei Welpen kleinerer Hunderassen (1, 2). CPV-Infektionen und die entsprechenden klinischen Erkrankungen treten zwar überwiegend bei Welpen unter sechs Monaten auf, zunehmend häufig werden aber auch bei adulten Hunden hochgradige klinische Symptome beschrieben, die oft im Zusammenhang mit einer CPV-2c-Infektion stehen (5, 6).

Hauptquelle für die Kontamination der Umwelt mit dem caninen Parvovirus sind die Fäzes infizierter Welpen. In der

Umwelt ist das Virus außergewöhnlich stabil und kann über mehrere Wochen oder sogar Monate infektiös bleiben. Immunologisch naive Welpen werden auf oronasalem Weg über direkten oder indirekten Kontakt infiziert (1, 2).

■ Pathogenese

Das Zielgewebe für die virale Replikation sind die intestinalen Krypten und lymphatische Organe, das Virus kann sich aber in sämtliche Gewebe ausbreiten. Nach Eintritt in den Körper des Tieres repliziert das CPV primär im lymphatischen Gewebe des Oropharynx, des Thymus, der mesenterialen Lymphknoten und der Peyer'schen Platten. Dort verursacht es eine ausgedehnte Nekrose, bevor es hauptsächlich über infizierte Lymphozyten in den Blutkreislauf übertritt. Die Virämie hält sehr lange Zeit an (mittels Echtzeit-PCR kann das Virus bis zu 60 Tage nachgewiesen werden) und führt zu einer Besiedelung der Dünndarmkrypten, in denen die aktive Virusreplikation eine schnelle Lysis epithelialer Stammzellen induziert. Die direkte Folge ist eine Beeinträchtigung des Turnovers des Epithels der Zottenspitzen, die zur Entstehung einer Diarrhoe führt. Die Virusausscheidung über die Fäzes beginnt zwei bis drei Tage nach der Infektion und dauert bis zu 45-50 Tage an. Hohe Virustiter sind jedoch nur innerhalb der ersten sieben bis zehn Tage nachweisbar. Bei neugeborenen Welpen (2-3 Wochen alt) kann sich das CPV auch in aktiv replizierenden Herzmuskelzellen reproduzieren und eine hochgradige Myokarditis hervorrufen, wobei diese Form gegenwärtig nur sporadisch beobachtet wird (1, 2). Im Vergleich zum ursprünglichen Typ-2 zeigen die antigenen Varianten eine höhere Pathogenität, eine kürzere Inkubationszeit (weniger als 4-5 Tage), hochgradigere klinische Symptome, eine hochgradigere und länger andauernde Virusausscheidung und eine geringere erforderliche virale Minimaldosis für eine Infektion bei Hunden (12). Begleitende Infektionen mit caninen Coronaviren (CCoV) können die klinischen Symptome verstärken, wobei das CPV das Epithel der Darmkrypten infiziert, während das CCoV das Epithel der Zottenspitzen infiziert (1,2).

■ Klinische Symptome und Pathologie

Wie oben erwähnt beträgt die Inkubationszeit des ursprünglichen CPV-2-Stammes bis zu sieben Tage, während mit den neuen antigenen Varianten klinische Symptome in der Regel bereits drei bis vier Tage *post infectionem* auftreten. Abhängig vom Alter und vom Immunstatus eines infizierten Hundes können CPV-Infektionen verschiedene klinische Formen aufweisen, die von subklinischen Infektionen bis hin zu akuter Gastroenteritis und (sehr selten) Myokarditis reichen.

Subklinische Infektionen

Subklinische Infektionen treten in der Regel bei Welpen mit intermediären Konzentrationen maternaler Antikörper auf (Antikörpertiter im Hämagglutinationshemmungstest [HI] zwischen 1:20 und 1:80), die zwar vor einer klinischen Erkrankung schützen, nicht aber vor der Infektion. Unterschiedlich hohe Konzentrationen maternaler Antikörper bei verschiedenen Welpen desselben Wurfes sind eine Erklärung dafür,

warum einige Welpen hochgradige klinische Formen entwickeln, während andere Wurfgeschwister nur wenige oder gar keine klinischen Symptome zeigen. Auch adulte Hunde können infiziert werden, sie zeigen aufgrund des höheren Reifegrades ihrer Darmschleimhaut in der Regel keine oder nur wenige klinische Symptome. Gelegentlich sind bei Welpen und bei adulten Hunden nur vage und unspezifische Symptome festzustellen, wie zum Beispiel Lethargie und Appetitverlust über zwei bis drei Tage, einhergehend mit einer vorübergehenden, mittelgradigen Leukopenie. Eine besondere Bedeutung haben subklinische Infektionen in Zwingern und Tierheimen, in denen offenbar gesunde, aber infizierte Tiere die Verbreitung des Virus auf andere Welpen begünstigen können (1, 2, 12).

Gastroenteritische Form

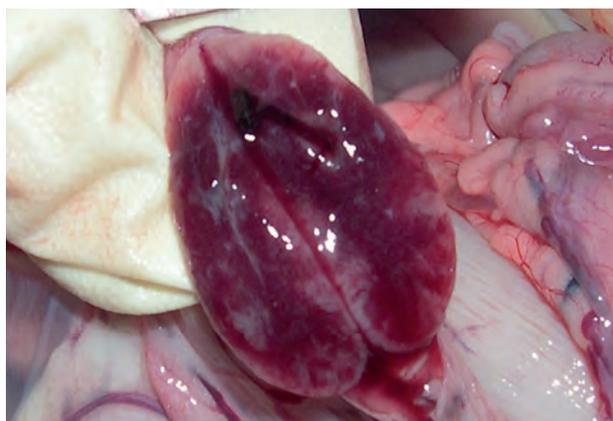
Die gastroenteritische Form ist die bei Hundewelpen im Alter zwischen einem und sechs Monaten am häufigsten auftretende Form der CPV-Infektion, sie wird in zunehmendem Maße aber auch bei adulten Hunden beschrieben. Nach drei bis viertägiger Inkubation entwickeln betroffene Welpen Anorexie, Depression und Erbrechen, gefolgt von Diarrhoe, die zu einer hochgradigen Dehydratation führt. Die Diarrhoe ist in vielen Fällen, aber nicht immer, hämorrhagisch, wobei die Fäzes Blutbeimengungen aufweisen oder durch das Blut insgesamt dunkel gefärbt sind. Fieber (40-41 °C) kann vorhanden sein, wird aber nicht bei allen Patienten festgestellt. Sehr häufig wird dagegen eine Leukopenie mit Leukozytenzahlen von weniger als 2000-3000 Zellen/µl beobachtet. Zu beachten ist, dass die Gesamtleukozytenzahl physiologisch sein kann, wenn die virusbedingte Lymphopenie von einer begleitenden Neutrophilie infolge einer opportunistischen bakteriellen Infektion gewissermaßen „ausgeglichen“ wird. Opportunistische Bakterien verstärken häufig den klinischen Verlauf der Erkrankung und induzieren zusätzliche klinische Symptome, wie zum Beispiel Atemnot, die zum Tode des Patienten führen können. Der Grad der Leukopenie gilt als aussagekräftiger prognostischer Faktor. So haben Welpen mit Leukozytenzahlen unter 1000 Zellen/µl Berichten zufolge nur sehr geringe Überlebenschancen. Der Tod kann bereits zwei Tage nach dem Auftreten der ersten klinischen Symptome als Folge einer bakteriellen Dissemination oder einer disseminierten intravaskulären Koagulation eintreten. Abhängig vom Alter und vom Immunstatus des Tieres können die Mortalitätsraten jedoch erheblich variieren, und erkrankte adulte Hunde weisen in der Regel eine Mortalität von weniger als 1 % auf (1, 2).

Hundewelpen, die aufgrund einer CPV-Enteritis sterben, sind in der Regel extrem dehydriert. Bei der Sektion fallen makroskopische Veränderungen im Magendarmtrakt auf, die hauptsächlich das Duodenum und an zweiter Stelle das Jejunum umfassen. Der häufigste Befund ist eine hämorrhagische Gastroenteritis (**Abbildung 2**). Die Darmwand ist dabei in der Regel verdickt und segmental verfärbt. Die Serosaoberfläche kann dunkelrot oder violett verfärbt und von Fibrin überzogen sein. Das Darmlumen kann vollständig leer sein oder dunkles (oft blutiges) Material oder hämorrhagische Flüssigkeit enthalten. Die



© Nicola Decaro

Abbildung 2. Gestaute Dünndarmschlingen eines infolge einer CPV-Enteritis gestorbenen Welpen.



© Nicola Decaro

Abbildung 3. Mesenterialer Lymphknoten eines infolge einer CPV-Enteritis gestorbenen Welpen. Zu beachten ist die hämorrhagische Lymphadenitis.

mesenterialen Lymphknoten und die Peyer'schen Platten sind vergrößert und gestaut, oft mit über die Cortex und Schnittflächen verstreuten Blutungen (**Abbildung 3**). Histopathologisch findet man im Dünndarmgewebe eine multifokale Nekrose der Krypten und intrazelluläre Einschlusskörperchen, sowie eine ausgedehnte Lymphozytendepletion in den Peyer'schen Platten, den Lymphknoten, der Milz und im Thymus. Im Falle bakterieller Komplikationen können bei der Sektion auch ein Lungenödem und eine Alveolitis auffallen (1, 2).

Myokardiale Form

Akute Myokarditis war ein häufiger Befund während der ersten weltweiten epizootischen Seuchenzüge des CPV, in denen die Erkrankung auf eine immunologisch naive Hundepopulation traf. Heute wird diese Form im Feld jedoch nur noch sporadisch beobachtet. Eine CPV-induzierte Myokarditis kann in der Tat nur bei Welpen in einem Alter von unter drei bis vier Wochen auftreten, in dem sich das myokardiale Synchronium aktiv repliziert und entsprechend anfällig ist für die Virusreplikation. Da heute jedoch die Mehrzahl der Hündinnen geimpft ist (oder dem Virus ausgesetzt war) und folglich eine starke Immunantwort entwickelt hat, erhalten nahezu alle

Welpen maternale Antikörper, die sie während ihrer ersten Lebenswochen vor Parvovirusinfektionen schützen.

Typisches Kennzeichen einer CPV-Myokarditis ist der plötzliche Tod infizierter Welpen. In einigen Fällen gehen dem Tod gastrointestinale Symptome und eine kurze Periode mit Dyspnoe, Schreien und Würgen voraus. Einige betroffene Tiere können klinisch gesund sein, so dass Hinweise auf eine Erkrankung des Herzens nur im EKG erkennbar sind. Diese Hunde sind prädisponiert für eine degenerative Herzerkrankung, die Wochen oder Monate später in der Entwicklung einer Herzinsuffizienz münden kann. Welpen, die sich von einer CPV-Myokarditis erholen, entwickeln in der Regel eine Myokardfibrose. Hunde, die aufgrund der myokardialen Form sterben, sind oft in gutem Allgemeinzustand, und bei der Sektion dieser Patienten ist ein Lungenödem gelegentlich der einzige makroskopisch erkennbare Befund. In anderen Fällen zeigt das Herz schlaaffe Wände und erweiterte Kammern mit blassen, nekrotischen Bezirken an der Oberfläche (**Abbildung 4**). Histopathologisch handelt es sich um eine nichteitrige Myokarditis mit multifokaler Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen und intranukleären Einschlusskörperchen (1, 2).

■ Diagnostisches Vorgehen

Die Diagnose einer CPV-Infektion basiert häufig lediglich auf dem Nachweis einer faulig riechenden, blutigen Diarrhoe. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass ähnliche Symptome auch durch andere pathogene Erreger hervorgerufen werden können und dass CPV-assoziierte Diarrhoen in vielen Fällen auch nicht-hämorrhagischer Natur sind. Um eine CPV-Infektion endgültig zu bestätigen bzw. sicher auszuschließen, ist deshalb immer eine Labordiagnose erforderlich (1, 2).

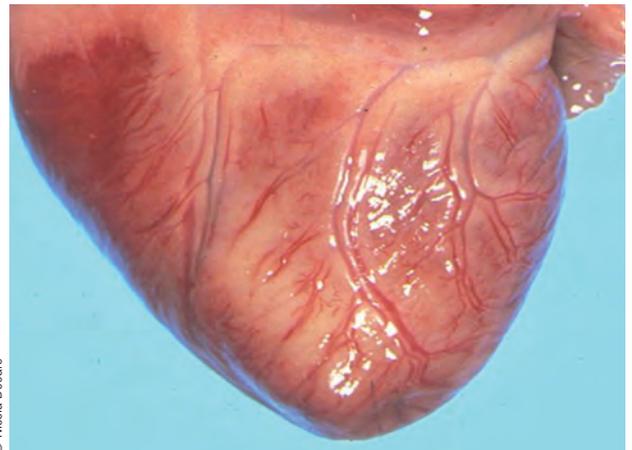
Klinische Diagnose

Erbrechen und hämorrhagische Diarrhoe im Angesicht einer akuten Leukopenie führt zum starken Verdacht einer CPV-Infektion. Wichtige Differenzialdiagnosen sind jedoch Staupe, infektiöse canine Hepatitis, Darmparasitosen und weitere Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes. Das canine Coronavirus (CCoV) ruft in der Regel nicht-hämorrhagische Enteritiden hervor, es kann unter bestimmten Bedingungen aber auch zu hämorrhagischer Diarrhoe führen, und hypervirulente Stämme (pantropes CCoV) können auch zu einer systemischen Erkrankung und Leukopenie führen (13).

Virologische Diagnose

Ein direkter Virusnachweis kann in Kotproben erkrankter Hunde oder in Geweben *post mortem* (Darm, Milz, Lymphknoten) durchgeführt werden. In den späteren Stadien der Infektion ist Blut aufgrund der lang anhaltenden Virämie das zuverlässigste Substrat für den Virusnachweis. Grundsätzlich ist das Virus in hohen Konzentrationen in sämtlichen Geweben einschließlich des Gehirns nachweisbar, maximale Titer werden jedoch in lymphatischem Gewebe erreicht (14).

Es gibt mehrere kommerzielle Assays zum Nachweis des CPV im Kot für die Anwendung in der tierärztlichen Praxis. Diese



© Nicola Decaro

Abbildung 4. Herz eines infolge einer CPV-Myokarditis gestorbenen Welpen. Zu beachten ist der infarzierte Bereich der Herzwand.

Tests weisen (mit identischer Zuverlässigkeit) die drei antigenen Varianten und sogar das verwandte feline Panleukopenievirus nach, sie besitzen jedoch eine geringe Sensitivität und zeigen bis zu 50-60 % aller CPV-positiven Proben nicht an (15, 16). Insbesondere gilt dies in den späteren Stadien der Infektion, in denen die über die Fäzes ausgeschiedene Virusmenge gering ist und/oder hohe CPV-Antikörpertiter im Darmlumen eine lebensfähige Virusproduktion supprimieren (15, 16). Hämagglutinationstests und Virusisolationstests können nur in spezialisierten Laboren durchgeführt werden und haben keine signifikant höhere Sensitivität als die Tests für die Praxis (17). PCR-basierte Methoden, die Virus-DNA nachweisen, sind dagegen sehr sensitiv und sollten zumindest in den Fällen zur Anwendung kommen, in denen trotz negativer Ergebnisse bei den in der Praxis durchgeführten Tests ein starker Parvoviroseverdacht besteht (18). Darüber hinaus wurden PCR-Assays zur Differenzierung der unterschiedlichen CPV-Varianten (19) sowie zur Unterscheidung zwischen Impf- und Feldviren (20-22) entwickelt, die vor allem dann sehr hilfreich sein können, wenn es in Anbetracht des Auftretens einer Diarrhoe wenige Tage nach der CPV-Impfung zu Kontroversen zwischen Hundebesitzern, Tierärzten und Impfstoffherstellern kommt. Kommerziell erhältliche Impfstoffe enthalten in der Tat modifizierte lebende Viren, die sich im Darmepithel geimpfter Hunde replizieren. Da das Virus über die Fäzes ausgeschieden wird (wenn auch in geringeren Titern und über kürzere Dauer als Feldstämme [23]), kann es zu einem positiven CPV-Nachweis im Kot geimpfter Hunde und damit zu einer Fehldiagnose kommen, wenn die entsprechenden klinischen Symptome in der Tat von anderen darmpathogenen Erregern hervorgerufen werden. In Fällen, in denen ein Tier kurz nach der Impfung eine akute Gastroenteritis entwickelt, sind PCR-Assays darüber hinaus sinnvoll zum Ausschluss des Verdachtes, dass ein Impfvirus seine Virulenz wiedererlangt hat.

Serologische Diagnose

Es gibt zwar mehrere serologische Assays, einen diagnostischen Wert haben serologische Tests aber nicht. Ein Nachweis spezifischer Serumantikörper muss in der Tat nicht auf eine aktive CPV-Infektion hinweisen, wenn es sich um einen

geimpften Hund handelt oder der getestete Hund zuvor dem Virus ausgesetzt war. Sinnvoll sind serologische Assays jedoch zur Evaluierung des immunologischen Status eines Hundes vor und nach der CPV-Impfung. Zudem kann ein serologischer Assay durch den Nachweis einer Abnahme der maternalen Antikörper bei der Bestimmung des Zeitpunktes hilfreich sein, ab dem ein Welpe ohne das Risiko einer Interferenz maternaler Antikörper sicher geimpft werden kann. Darüber hinaus kann mit serologischen Assays beurteilt werden, ob ein Hund auf eine Impfung angesprochen hat oder nicht. Der am häufigsten eingesetzte serologische Test ist der Hämagglutinationshemmungstest, der spezialisiertes Personal und spezielle Substrate erfordert, aber nur der Virusneutralisationstest kann protektive Antikörper nachweisen und wird vielfach eingesetzt, um die Kreuzneutralisation zwischen Impfviren und Feldviren zu evaluieren (1, 12).

■ Behandlung

Möglich sind zwar nur unterstützende und unspezifische Behandlungsmaßnahmen, diese zeigen bei Patienten mit CPV-Infektion aber häufig gute Erfolge bei der Reduzierung der Mortalität. Primäre Ziele der Behandlung einer CPV-induzierten Enteritis sind die Wiederherstellung eines ausgeglichenen Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts und die Prävention begleitender Infektionen mit opportunistischen Bakterien. Eine intravenöse Flüssigkeitstherapie mit Ringerlösung, supplementiert mit Glukose und Kalium, wirkt einer Hypoglycämie und der Hypokaliämie entgegen. Wenn Elektrolyte und Blutglukose nicht routinemäßig überwacht werden können, kann eine empirische Supplementierung durch intravenöse Flüssigkeiten mit Kaliumchlorid (20-40 mEq/l) und Dextrose (2,5-5,0 %) durchgeführt werden. Parenterale Antiemetika (z. B. Chlorpromazin, Acepromazin, Prochlorpromazin, Metoclopramid, Ondansetron, Dolasetron und Maropitant) können helfen, den Flüssigkeitsverlust und den Distress des Patienten zu lindern und damit die enterale Ernährung erleichtern. Zu beachten ist aber, dass α -adrenerge Antagonisten bei hypovolämischen Welpen die Hypotonie verstärken können, während Prokinetika das Risiko einer Darminvagination steigern können. Magenschleimhaut schützende Wirkstoffe und H_2 -Blocker (Cimetidin, Ranitidin) können ebenfalls vorteilhafte Wirkungen haben. Breitspektrumantibiotika sollten verabreicht werden, um bakterielle Sekundärinfektionen zu verhindern bzw. zu behandeln. Kombinationen von Penicillinen und Aminoglykosidantibiotika sind am besten geeignet zur Kontrolle von Infektionen mit gram-negativen aeroben und anaeroben Bakterien, die bei Patienten mit caniner Parvovirose oft zu Komplikationen führen. Bei nephropathischen Patienten sind Cephalosporine der dritten Generation gegenüber nephrotoxischen Aminoglykosiden vorzuziehen, und bei im Wachstum befindlichen Hunden sollten Quinolone vermieden werden. Wenn das Erbrechen über 12-24 Stunden zum Stillstand gekommen ist, wird ein Entzug von Nahrung und Trinkwasser nicht mehr empfohlen, da es inzwischen zahlreiche Evidenzen für eine schnellere Erholung bei Fütterung einer leichtverdaulichen kommerziellen oder zu Hause selbst zubereiteten Nahrung gibt (24). Welpen mit Anorexie sollten geeignete

enterale Nahrungen über eine nasoösophageale oder nasogastrische Sonde erhalten. Vollblut- oder Plasmatransfusionen können die Korrektur von Blut- und Proteinverlusten infolge einer hochgradigen Enteritis unterstützen (1, 12). Spezifische Arzneimittel gegen eine CPV-Infektion gibt es nicht.

Die Gabe von Hyperimmunplasma oder gereinigten Immunglobulinen kann als prophylaktische Maßnahme bei Welpen mit Kontakt zu infizierten Tieren hilfreich sein, es gibt jedoch keine Evidenzen für eine entsprechende Wirksamkeit bei bereits erkrankten Welpen. Wenn klinische Symptome auftreten, hat das Virus bereits die Zielgewebe besiedelt und hohe Antikörperlevel hervorgerufen. Wirkstoffe, die die Leukozytenproduktion stimulieren, wie zum Beispiel rekombinanter humaner oder caniner granulozytenkoloniestimulierender Faktor, sollen anekdotischen Berichten zufolge die Dauer des stationären Aufenthaltes verkürzen und die Überlebensraten betroffener Welpen erhöhen, für eine Bestätigung ihrer Wirksamkeit sind jedoch noch weitere Studien erforderlich. In den letzten Jahren wurden zudem einige antivirale Wirkstoffe auf ihre Wirksamkeit gegen CPV-Infektionen untersucht und es wurde festgestellt, dass der Anti-Influenza-Wirkstoff Oseltamivir vorteilhafte Wirkungen haben kann. Weitere diesbezügliche Studien sind jedoch erforderlich. Untersuchungen zeigen, dass rekombinantes felines Interferon- ω klinische Symptome und die Mortalität nur dann reduziert, wenn die Behandlung frühzeitig nach der Infektion beginnt (1), eine Voraussetzung also, die unter Feldbedingungen in der Regel nicht erfüllt werden kann.

■ Management

Trotz der mit Hilfe entsprechender Tests nachweisbaren lang anhaltenden Virusausscheidung über die Fäzes (23) ist es unwahrscheinlich, dass infektiöse Viren über mehr als sieben bis zehn Tage ausgeschieden werden. Aufgrund ihrer infolge des Fehlens einer Hülle außergewöhnlichen Widerstandsfähigkeit ist es jedoch sehr schwierig, die Viren wirksam aus der Umwelt zu eliminieren. Ausgeschiedene Viren können in der Umwelt mehrere Wochen oder Monate überleben und somit zu einer weiteren Verbreitung der Infektion beitragen. Obligatorisch sind deshalb eine strikte Isolierung infizierter Welpen und intensive Desinfektionsmaßnahmen. Infektiöse Fäzes sollten so schnell wie möglich entfernt werden, da sie die Hauptkontaminationsquelle für die Umwelt darstellen. Die meisten üblichen Desinfektionsmittel sind nicht in der Lage, CPV zu inaktivieren. Nachweislich wirksam sind jedoch 5-10 %ige Natriumhypochloritlösungen. Sämtliche Oberflächen, die das Desinfektionsmittel vertragen, sollten über mindestens zehn Minuten mit verdünnter Bleiche in Kontakt kommen. Insbesondere gilt dies für stark mit Kot verschmutzte Hundekäfige in Zwingern oder Boxen in Tierstationen. Oberflächen, die Bleiche nicht vertragen, sollten dampfgeräumt werden (1).

■ Impfung Interferenz maternaler Antikörper

Das Hauptproblem bei der CPV-Impfung sind die maternalen Antikörper, die Welpen vor einer Infektion mit Feldstämmen schützen, aber mit der aktiven Immunisierung interferieren.

Der Titer maternalen Antikörper bei einem Welpen ist abhängig von den Antikörperleveln im Serum der Hündin und der Menge der vom Welpen aufgenommenen Kolostralmilch. So können Welpen derselben Hündin unterschiedliche Konzentrationen maternalen Antikörper aufweisen und daher in unterschiedlichem Alter empfänglich für eine CPV-Infektion (und eine aktive Immunisierung) sein. Werden Welpen mit hohen Titern maternalen Antikörper (HI-Titer > 1:20) geimpft, kann die Serokonversion aufgrund der Zerstörung der Impfviren durch kolostrale Antikörper ausbleiben. Da jedoch nur HI-Titer \geq 1:80 als protektiv gegen eine Infektion durch Feldstämme gelten, entsteht eine in der Regel zwei bis drei Wochen andauernde kritische Periode – die sogenannte „Impfschutzlücke“ – während der die Welpen noch nicht geimpft werden können, aber bereits anfällig sind für die Infektion und die Entwicklung der klinischen Erkrankung.

Um eine Interferenz mit der aktiven Immunisierung zu vermeiden, sollten Welpen erst nach erfolgter Abnahme der maternalen Antikörper geimpft werden (1, 2). Zur Vermeidung von Interferenzen mit maternalen Antikörpern werden verschiedene Strategien vorgeschlagen, einschließlich der Verwendung hochtitriger Impfstoffe und intranasaler Impfungen (25). Wiederholte intranasale Applikationen monovalenter CPV-Impfstoffe führten zu einer erfolgreichen Eradikation des Virus in infizierten Zwingern (persönliche Beobachtung).

Die Richtlinien der World Small Animal Veterinary Association (26) empfehlen, dass eine Grundimmunisierung gegen CPV nicht vor der 14.-16. Lebenswoche enden soll, um einen Impfschutz auch bei Welpen mit lang anhaltenden Titern maternalen Antikörper zu gewährleisten. Das empfohlene Impfschema umfasst drei CPV-Impfungen innerhalb des ersten Lebensjahres und eine Auffrischungsimpfung nach einem Jahr, gefolgt von weiteren Auffrischungen alle drei Jahre (1).

CPV-2-Impfstoffe und Kreuzschutz mit den antigenen Varianten

Die Hauptursache einer aktiven CPV-Zirkulation unter geimpften Tieren ist zwar die oben angesprochene Impfschutzlücke, es gibt darüber hinaus aber auch Zweifel hinsichtlich einer vollständigen Wirksamkeit von Typ-2-basierten Impfstoffen gegen die neueren antigenen Varianten (4-6). Die meisten kommerziell erhältlichen Impfstoffe werden mit dem alten CPV-2-Stamm hergestellt, der heute im Feld nicht mehr zirkuliert. Studien zeigen das Ausbleiben einer vollständigen Neutralisation von CPV-Feldstämmen durch Antikörper, die gegen dieses Impfvirus gebildet werden. Inzwischen gibt es einige wenige zugelassene Impfstoffe mit der CPV-2b-Variante, und es wäre wünschenswert, weitere Impfstoffe mit der neuen CPV-2c-Variante zu entwickeln, auch wenn die drei antigenen Varianten in der Lage sind, eine wirksame gegenseitige Kreuzneutralisation zu induzieren (4).

Literatur

- Greene CE, Decaro N. Canine viral enteritis. In: Greene CE, ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012;67-80.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol* 2012;155:1-12.
- ICTV Virus Taxonomy 2015. Available at: <http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>. Accessed Sep 11, 2015.
- Cavalli A, Martella V, Desario C, et al. Evaluation of the antigenic relationships among canine parvovirus type 2 variants. *Clin Vaccine Immunol* 2008;15:534-539.
- Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Evidence for immunisation failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c. *New Microbiol* 2008;31:125-130.
- Decaro N, Cirone F, Desario C, et al. Severe parvovirus in a 12-year-old dog that had been repeatedly vaccinated. *Vet Rec* 2009;164:593-595.
- Decaro N, Buonavoglia D, Desario C, et al. Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *Res Vet Sci* 2010;89:275-278.
- Decaro N, Desario C, Amorisco F, et al. Canine parvovirus type 2c infection in a kitten associated with intracranial abscess and convulsions. *J Feline Med Surg* 2011;13:231-236.
- Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A, et al. Evidence for evolution of canine parvovirus type-2 in Italy. *J Gen Virol* 2001;82:1555-1560.
- Dogonyaro BB, Bosman AM, Sibeko KP, et al. Genetic analysis of the VP2-encoding gene of canine parvovirus strains from Africa. *Vet Microbiol* 2013;165:460-465.
- Allison AB, Harbison CE, Pagan I, et al. Role of multiple hosts in the cross-species transmission and emergence of a pandemic parvovirus. *J Virol* 2012;86:865-872.
- Decaro N, Buonavoglia C. Parvovirosi del cane. In: Bo S., ed. *Manuale di Malattie Infettive del Cane e del Gatto*. Milan, Abbiategrosso 2014;38-48.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine coronavirus: not only an enteric pathogen. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;38:799-814.
- Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Tissue distribution of the antigenic variants of canine parvovirus type 2 in dogs. *Vet Microbiol* 2007;121:39-44.
- Decaro N, Desario C, Beall M.J, et al. Detection of canine parvovirus type 2c by a commercially available in-house rapid test. *Vet J* 2010;184:373-375.
- Decaro N, Desario C, Billi M, et al. Evaluation of an in-clinic assay for the diagnosis of canine parvovirus. *Vet J* 2013;98:504-507.
- Desario C, Decaro N, Campolo M, et al. Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J Virol Methods* 2005;121:179-185.
- Decaro N, Elia G, Martella V, et al. A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 DNA in the feces of dogs. *Vet Microbiol* 2005;105:19-28.
- Decaro N, Elia G, Martella V, et al. Characterisation of the canine parvovirus type 2 variants using minor groove binder probe technology. *J Virol Methods* 2006;133:92-99.
- Decaro N, Elia G, Desario C, et al. A minor groove binder probe real-time PCR assay for discrimination between type 2-based vaccines and field strains of canine parvovirus. *J Virol Methods* 2006;136:65-70.
- Decaro N, Martella V, Elia G, et al. Diagnostic tools based on minor groove binder probe technology for rapid identification of vaccinal and field strains of canine parvovirus type 2b. *J Virol Methods* 2006;138:10-16.
- Decaro N, Desario C, Elia G, et al. Occurrence of severe gastroenteritis in pups after canine parvovirus vaccine administration: a clinical and laboratory diagnostic dilemma. *Vaccine* 2007;25:1161-1166.
- Decaro N, Crescenzo G, Desario C, et al. Long-term viremia and fecal shedding in pups after modified-live canine parvovirus vaccination. *Vaccine* 2014;32:3850-3853.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-798.
- Martella V, Cavalli A, Decaro N, et al. Immunogenicity of an intranasally administered modified live canine parvovirus type 2b vaccine in pups with maternally derived antibodies. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005;12:1243-1245.
- Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract*. 2010;51(6):1-32.

EINE KURZE ANLEITUNG FÜR...

Die Intensivpflege neugeborener Hundewelpen

■ **Renata Azevedo de Abreu, DVM, MSc** und **Camila Vannucchi, DVM, MSc, PhD**
School of Veterinary Medicine and Animal Science, University of São Paulo, Brasilien

Hundewelpen sind bei der Geburt weniger weit entwickelt als Neonaten anderer Spezies. Hohe Mortalitätsraten sind deshalb in den ersten zwei Lebenswochen nichts Ungewöhnliches. Neugeborene Welpen sind insbesondere gefährdet für eine Hypoxie und können eine Hypothermie (aufgrund der geringen thermoregulatorischen Kapazität) sowie Infektionen (aufgrund des unreifen Immunsystems) entwickeln. Weitere Probleme wie Dehydratation und Hypoglycämie können ebenfalls für erhöhte Morbidität und Mortalität verantwortlich sein. Die Intensivpflege eines neugeborenen Welpen ist deshalb primär auf eine Prävention der wichtigsten auslösenden Faktoren ausgerichtet (**Abbildung 1**). Dieser Artikel liefert eine kurze klinische Anleitung für eine Maximierung des Überlebens neugeborener Hundewelpen.

■ Initiale Pflegemaßnahmen

Nach der Geburt durchtrennt die Hündin in der Regel die fetalen Membranen, trennt die Nabelschnur und beleckt den Brustkorb der Welpen, um die Atmung anzuregen, bevor sie schließlich ihren Nachwuchs säubert und trocknet. Handelt es sich jedoch um eine nachlässige oder unerfahrene Hündin, muss in vielen Fällen der Mensch eingreifen. Mit einem sauberen, trockenen Tupfer entfernt man zunächst sämtliche Flüssigkeit von Nase und Maul des Welpen, während man gleichzeitig den Brustkorb reibt, um die Atmung zu stimulieren. Hierzu muss der Welpen horizontal auf der Handfläche liegen, und sein Kopf muss gestützt und geschützt werden. Zu vermeiden sind plötzliche Bewegungen, Schütteln, Schleudern oder Schwingen des Welpen. Falls erforderlich, kann in den Nasengängen befindliches Fruchtwasser (Amnionflüssigkeit) mit Hilfe spezieller Absaugvorrichtungen entfernt werden. Zudem muss das Neugeborene abgetrocknet werden, um eine Hypothermie zu vermeiden.

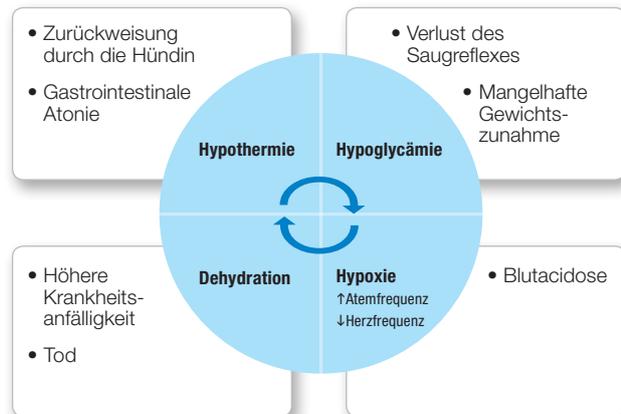


Abbildung 1. Hauptfaktoren der hohen Anfälligkeit neugeborener Hundewelpen.

■ Klinische Beurteilung des Neugeborenen

Ein modifizierter Apgar-Score (**Tabelle 1**) kann zur routinemäßigen Beurteilung des Neugeborenen eingesetzt werden und lässt erkennen, ob die eingeleiteten Intensivpflegemaßnahmen wirksam sind.

Herzfrequenz und Atemfunktion können mit Hilfe eines neonatalen Stethoskops (**Abbildung 2**) oder durch einfache digitale Palpation des Herzschlages und Beobachtung der Atmungsanstrengung beurteilt werden. Der Muskeltonus-Score basiert auf der Fähigkeit des Welpen, einen Bogen bzw. eine C-Form der thorakolumbalen Wirbelsäule aufrechtzuerhalten, und unter der Reflexerregbarkeit versteht man die Reaktionsfähigkeit des Neugeborenen auf einen Stimulus.

Tabelle 1. Apgar-Score-Variablen, modifiziert für die Spezies Hund. Jeder Parameter in der linken Spalte wird gemäß den Kriterien der drei rechten Spalten mit einem Score von 0 bis 2 bewertet. Die einzelnen Scores werden addiert, um den Gesamtscore von maximal 10 zu erhalten.

Parameter	Score 0	Score 1	Score 2
Herzfrequenz	Kein Herzschlag	Bradykardie (< 200 Herzschläge/min)	Physiologisch (200-250 Herzschläge/min)
Atmungsanstrengung und Atemfrequenz	Nicht vorhanden	Unregelmäßig (< 15 Atemzüge/min)	Regelmäßig und Vokalisierung (15-40 Atemzüge/min)
Muskeltonus	Schlaff	Leichte Beugung	Beugung
Reflexerregbarkeit	Nicht vorhanden	Leichte Bewegung	Hyperaktivität
Schleimhautfarbe	Zyanotisch und blass	Zyanotisch	Rosafarben



© LIAPP, FMVZ-USP

Abbildung 2. Beurteilung von Herz- und Atemfrequenz durch kardiopulmonale Auskultation.

entweder in Form von Bewegungen oder durch Vokalisieren. Die Farbe der Schleimhaut wird durch Adspektion des oronasalen Bereiches beurteilt (**Abbildung 3**).

Der Apgar-Score dient als eine prognostische Richtlinie für das Überleben des Neonaten, wobei die höchsten Mortalitätsraten bei Tieren mit niedrigen Scores zu verzeichnen sind. Um als „gesund“ eingestuft zu werden, muss ein Welpen fünf Minuten *post partum* einen modifizierten Apgar-Score von mindestens 7 aufweisen. Für eine aussagekräftige Beurteilung ist dies der richtige Zeitpunkt, da einige Welpen unmittelbar nach der Geburt aufgrund einer temporären Suppression vitaler Funktionen einen reduzierten Score aufweisen können. Neugeborene Hundewelpen mit einem Score zwischen 4 und 7 benötigen unterstützende Maßnahmen, und bei einem Score unter 3 ist eine Notfallbehandlung erforderlich.

Entscheidend ist zudem der Erhalt einer ausreichend hohen Körpertemperatur, da die thermoregulatorischen Reflexe (Vasokonstriktion und Zittern) bei Hundewelpen zum Zeitpunkt der Geburt noch keine ausreichende Funktionalität besitzen. Die Körpertemperatur eines Hundewelpen sollte in der ersten Lebenswoche 35-36 °C betragen, in der zweiten und dritten Lebenswoche 37-38 °C. Umgebungstemperaturen unter 27 °C führen zu Hypothermie, während Temperaturen über 33 °C in Kombination



© LIAPP, FMVZ-USP

Abbildung 3. Rosafärbung des Oronasalbereiches eines neugeborenen Welpen.

mit hoher relativer Luftfeuchtigkeit (85-90 %) eine Prädisposition für Atemwegsprobleme darstellen. Das Saugen unterstützt das Warmhalten der Welpen, da die Milch der Hündin um etwa 3-4 °C wärmer ist als die Körpertemperatur des Welpen.

Wenn die Hündin nicht in der Lage ist, ihren Wurf warm zu halten, muss die Rektaltemperatur eines jeden Welpen mindestens einmal täglich mit einem digitalen Thermometer geringen Durchmessers kontrolliert werden. Wichtig ist in diesen Fällen eine externe Wärmezufuhr, entweder über herkömmliche Glühbirnen (20-40 W) in der Welpenbox oder elektrische Heizdecken bzw. Wärmflaschen (**Abbildung 4**). Die Außentemperatur muss regelmäßig überwacht werden, um eine übermäßige Wärmezufuhr, Verbrennungen und eine Dehydratation zu vermeiden.

Hypothermie hat negative Auswirkungen auf die Immunität, die Verdauung und die maternale Pflege. Bei niedrigen Körpertemperaturen verliert ein Welpen seinen Saugreflex mit der Folge einer verminderten Energiezufuhr und schließlich einer allgemeinen Schwäche. Welpen mit Hypothermie müssen langsam und schonend aufgewärmt werden (über eine bis drei Stunden), um eine periphere Vasodilatation und eine Hypoxie lebenswichtiger Organe zu vermeiden. Je nach Indikation kann das Aufwärmen von einer Flüssigkeitstherapie gefolgt werden. Die Fütterung darf

Abbildung 4. Verschiedene Möglichkeiten der externen Wärmezufuhr: Humanmedizinischer Inkubator (**a**) oder elektrische Heizdecke (**b**).



© LIAPP, FMVZ-USP



erst dann wieder aufgenommen werden, wenn eine Normothermie erreicht ist.

Nachdem eine funktionierende Atmung und eine stabile Körpertemperatur sichergestellt sind, sollte jeder einzelne Welpen adspektorisch und palpatorisch auf angeborene Defekte wie Hasenscharten und Gaumenspalten (**Abbildung 5**), eine Nabelhernie, Atresia ani und Schädeldefekte (z. B. offene Fontanelle) untersucht werden.

■ Körpergewicht

Das Körpergewicht des neugeborenen Welpen kann durch zahlreiche Faktoren beeinflusst werden (z. B. Alter und Gesundheit der Mutter, Effektivität der Plazenta, die Größe des Wurfes sowie diätetische, infektiöse und umweltbedingte Faktoren) und ist bei Hunden wie bei den meisten Haustierspezies ein wichtiger Indikator für das Überleben der Neonaten. Jeder Welpen sollte individuell identifiziert und regelmäßig mit einer digitalen Waage gewogen werden (**Abbildung 6**). Das Geburtsgewicht von Hundewelpen kann mit der Rasse und mit der Größe des Wurfes variieren, es liegt im typischen Fall aber zwischen 100 und 200 g bei Welpen kleiner Rassen, zwischen 200 und 300 g bei Welpen mittelgroßer Rassen und zwischen 300 und 500 g bei Welpen großer Rassen. Die genaue Beobachtung der Gewichtszunahme erlaubt eine zuverlässige Überwachung der allgemeinen Entwicklung des Welpen und ermöglicht ein frühzeitiges Erkennen relevanter klinischer Veränderungen. Während des ersten Lebensstages kann das Körpergewicht aufgrund einer Dehydratation um bis zu 10 % des Geburtsgewichts abfallen, danach sollten neugeborene Welpen aber täglich etwa 5-10 % ihres Geburtsgewichtes zunehmen, so dass sie an Tag 15 *post partum* etwa doppelt so viel wiegen wie bei ihrer Geburt.

■ Natürliches Säugen oder Milchersatz

Während der ersten Lebenswoche saugen Hundewelpen alle ein bis zwei Stunden und verbringen die restliche Zeit schlafend. Die Hündin leckt sie regelmäßig ab, um Harnabsatz und Defäkation zu fördern. Ist die Hündin gesund und gut ernährt, wird ihre Milch den Bedarf des gesamten Wurfes über die ersten drei bis vier Lebenswochen decken können. Bei unzureichender Versorgung mit Muttermilch (z. B. durch Tod der Hündin, Agalaktie, Mastitis) muss Ersatzmilch – entweder kommerziell oder zu Hause selbst zubereitet – zugefüttert werden, deren Zusammensetzung den spezifischen Bedürfnissen dieser Spezies entsprechen muss. Hundewelpen, die Ersatzmilch erhalten, zeigen unter Umständen jedoch nicht dieselben Wachstumsraten wie natürlich gesäugte Welpen.

Ersatzmilch kann auch bei Welpen mit geringem Geburtsgewicht erforderlich sein (typischerweise um mindestens 25 % unter dem für die Rasse zu erwartenden Geburtsgewicht) oder bei Neugeborenen, die innerhalb der ersten 24 Lebensstunden mehr als 10 % ihres Geburtsgewichts verlieren und schließlich auch bei Welpen, denen es nicht gelingt, ihr Geburtsgewicht innerhalb der ersten zwei Lebenswochen zu verdoppeln.

Da neugeborene Hundewelpen hauptsächlich Fett und in geringem Maße Lactose als Energiequelle heranziehen, hat die natürliche Milch der Hündin einen hohen Lipidgehalt. Kuhmilch ist für



Abbildung 5. Beurteilung der Maulhöhle eines neugeborenen Hundewelpen: Hasenscharte (a) und Gaumenspalte (b).

Welpen ungeeignet, da sie lactosereich und relativ fett- und proteinarm ist. Der tägliche Energiebedarf neugeborener Hundewelpen liegt bei etwa 20-26 kcal/100 g Körpergewicht, die meisten kommerziellen Ersatzmilchprodukte enthalten jedoch nur 1 kcal/ml. Ausgehend von einer maximalen Aufnahmekapazität des Magens eines neugeborenen Welpen von etwa 4 ml/100 g Körpergewicht, können die erforderlichen Tagesrationen und die Fütterungshäufigkeiten berechnet werden.

Ersatzmilch kann über eine Flasche geeigneter Größe oder über eine orogastrische Sonde gefüttert werden, je nach allgemeiner Gesundheit und Stärke des Saugreflexes des einzelnen Welpen. Die Fütterung per Flasche stimuliert den Saugreflex (und reduziert das Aspirationsrisiko), wobei der Welpen horizontal zu halten ist, um eine möglichst natürliche Saugposition ohne übermäßige Streckung



© LIAPP, FMVZ-USP

Abbildung 6. Wiegen eines Welpen mit einer auf Gramm kalibrierten digitalen Waage. Welpen sollten unmittelbar nach der Geburt gewogen werden, nach 12 Stunden, dann täglich bis zum Alter von zwei Wochen und anschließend alle drei Tage bis zum Alter von einem Monat.

des Halses zu gewährleisten. Der Einsatz einer orogastrischen Sonde erfordert insbesondere aufgrund des Risikos eines versehentlichen intratrachealen Einführens hohes praktisches Können. Orogastrische Sonden sind vor allem dann angezeigt, wenn eine größere Anzahl Welpen gefüttert werden muss oder bei Welpen mit schwachem Saugreflex und einer unzureichenden Gewichtszunahme. Wichtig ist ein geeignetes Monitoring bei Welpen, die eine assistierte Fütterung erhalten, wobei insbesondere auf Anzeichen einer Überfütterung zu achten ist, wie zum Beispiel Milch an den Nasenlöchern, Regurgitation, abdominale Beschwerden und abdominale Erweiterung sowie Diarrhoe. Letztere kann auch ein Hinweis auf Veränderungen der Mikrobiota oder sogar eine Septikämie sein. Übermäßige Fütterung gilt als eine der Hauptursachen nicht-infektiöser Diarrhoen bei Hundewelpen. Dagegen weisen ein schwacher Saugreflex, persistierendes Wimmern, Lethargie und eine insuffiziente Gewichtszunahme auf eine unzureichende Milchzufuhr hin.

■ Dehydratation und Hypoglycämie

Das Körpergewicht eines Hundewelpen besteht zu 80 % aus Wasser. In Kombination mit anderen angeborenen Faktoren (z. B. die relativ große Körperoberfläche, eine permeable Haut und die schwache Nierenfunktion) trägt dies zu einem erhöhten Dehydrationsrisiko bei Neonaten bei. Meist ist eine Dehydratation jedoch auf eine unzureichende Reife des Neonaten, eine Diarrhoe, eine Pneumonie, hohe Umgebungstemperaturen oder eine unzureichende Milchzufuhr zurückzuführen. Die Beurteilung des Hydrationsstatus kann unter anderem über eine Beobachtung des Harnes erfolgen. Hierfür wird eine Harnprobe durch sanftes Massieren der Vorhaut oder der Vulva mit einem feuchten Wattebausch gewonnen. Gelblich gefärbter Harn ist ein Hinweis auf eine Dehydratation, während farbloser, durchsichtiger Harn für einen physiologischen Hydrationsstatus spricht. Dehydrierte Tiere können zudem trockene, blasse Schleimhäute aufweisen.

Je nach Situation kann eine Rehydrierung mit angewärmter (37 °C) Flüssigkeit erforderlich sein (60-180 ml/kg/Tag). Die orale

Applikation ist zu bevorzugen, wenn eine physiologische Darmfunktion vorhanden ist und keine Hypothermie vorliegt. In vielen Fällen erfolgt die Flüssigkeitsgabe jedoch auf subkutanem Weg, während intravenöse oder intraossäre Flüssigkeitsgaben eher für die Applikation kleiner Flüssigkeitsvolumina geeignet sind. Die Flüssigkeitstherapie bei Neonaten stellt eine große Herausforderung dar, und eher konservative Applikationsraten sowie eine enge therapiebegleitende Überwachung können von Vorteil sein. Anzeichen einer Hyperhydrierung sind seröser Nasenausfluss, Aszites, Tachypnoe/Dyspnoe und ein Lungenödem.

Eine Dehydratation kann von einer Hypoglycämie begleitet werden. Aufgrund der geringen Körperfettreserven, der begrenzten Fähigkeit zur Gluconeogenese und der hepatischen Unreife muss ein neugeborener Welpe häufig Nahrung aufnehmen, um einen physiologischen Blutzuckerspiegel aufrechtzuerhalten. Ein Nahrungsentzug über einen Zeitraum von mehr als zwei bis drei Stunden kann daher bereits zu einer Hypoglycämie (< 35-40 mg/dl) führen, die sich klinisch als ein Verlust der Koordination, Schwäche oder Koma manifestiert. Essentiell ist in diesen Fällen eine sofortige Behandlung durch langsame Applikation einer 5-10 %igen Dextroselösung in die Jugularvene in einer Dosierung von 2-4 ml/kg. Spricht der Patient darauf nicht ausreichend an, können zusätzliche Dosen verabreicht werden, aber immer erst nach Kontrolle des Blutzuckerspiegels, um das Risiko einer Hyperglycämie zu vermeiden.

■ Unreifes Immunsystem

Neugeborene Hundewelpen haben ein unterentwickeltes Immunsystem und sind daher vollständig abhängig vom Transfer maternalen Antikörper über das Kolostrum, der innerhalb der ersten Stunden nach der Geburt stattfinden muss. Bei Hundewelpen besteht eine deutliche Korrelation zwischen einer niedrigen Immunglobulinkonzentration im Serum im Alter von zwei Tagen und der neonatalen Mortalitätsrate. Mit Hilfe der Bestimmung der alkalischen Phosphatase (AP) und der Gammaglutamyltransferase (GGT) im Serum eines Welpen kann die erfolgte Aufnahme von Kolostrum nach der Geburt bestätigt werden (siehe auch Seite 32). Bei Tieren mit niedrigen Konzentrationen dieser Enzyme kann die Gabe von Plasma oder Serum geimpfter adulter Hunde ratsam sein, entweder auf oralem Weg, wenn der Welpe weniger als 24 Stunden alt ist, oder subkutan als „Bolus“ bei älteren Welpen. Wichtig ist jedoch eine Überprüfung der Serumkompatibilität vor der Applikation.

■ Schlussfolgerung

Vor dem Hintergrund des zunehmenden emotionalen und finanziellen Wertes von Hunden und Katzen und der hohen allgemeinen postpartalen Anfälligkeit dieser Tiere hat das spezielle Wissen der Kleintierneonatologie in den vergangenen Jahren erhebliche Fortschritte gemacht. Während das richtige Management der niederkommenden Hündin und ihrer Welpen immer noch der wichtigste Faktor bei der Bekämpfung neonataler Probleme ist, ermöglicht ein frühzeitiges Erkennen von Problemen bei jungen Welpen darüber hinaus eine schnelle Intervention und die frühzeitige Einleitung geeigneter intensivtherapeutischer Maßnahmen, so dass letztlich höhere Überlebensraten erreicht werden.

ESVCNEuropean Society of
Veterinary & Comparative
Nutrition**WALTHAM**

Call now open for Companion Animal Nutrition Research Grants

WALTHAM is proud to announce two calls
for research grants in 2016

ESVCN / WALTHAM Research Grant

Deadline: 15 July 2016
Decision: 26 August 2016

Funds available from September 2016

www.esvcn.eu

Funding available up to \$25,000

Project proposals are invited from
early career researchers
that are members of the
relevant partnering nutrition society

www.waltham.com

AAVN / WALTHAM Research Grant

Deadline: 15 April 2016
Decision: 14 May 2016

Funds available from June 2016

www.aavn.org

For further information on eligibility and project proposal details visit:

VETERINARY focus

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



IN UNSERER NÄCHSTEN AUSGABE...

In der kommenden Ausgabe des *Veterinary Focus* werden wir
verschiedene Aspekte der feline Medizin beleuchten:

- **Das Management der Katzenpraxis**
Susan Little, USA
- **„Overgrooming“: Übertriebene Fellpflege bei Katzen – Ursachen und Behandlung**
Kate Griffiths, Großbritannien
- **Die niesende Katze**
Elizabeth Rozanski, USA
- **Vektorenkrankheiten bei Katzen**
Mary Thompson, Australien
- **Aszites – Diagnose und Behandlung**
Erin Anderson, USA
- **Chronisches Erbrechen und chronische Diarrhoe bei adulten Katzen**
Emi Saito, USA
- **Die Indoor-Katze – Optimierung der Lebensweise**
Maggie Scherk, USA
- **Ernährungs sonden**
René Dörfelt, Deutschland

ROYAL CANIN

Beiträge, Ideen für Artikel und Vorschläge für bestimmte Themen und Autoren sind willkommen und können an den Herausgeber geschickt werden. Der *Veterinary Focus*, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt und darf ohne schriftliche Zustimmung des Verlages weder vollständig noch auszugsweise vervielfältigt, reproduziert, kopiert, übertragen oder anderweitig verwertet werden, weder grafisch, noch elektronisch oder mechanisch. © Royal Canin 2016. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um freie Warennamen handelt, die als solche von jedermann benutzt werden können. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsmethoden kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom Anwender im Einzelfall in der geeigneten Literatur auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Obwohl sich die Übersetzer mit allen Mitteln um die Genauigkeit ihrer Übersetzungen bemühen, können sie keine Gewähr für die Richtigkeit der Originalartikel übernehmen. In diesem Zusammenhang eventuell entstehende Nachlässigkeitsansprüche können folglich nicht akzeptiert werden. Die von den Autoren bzw. den Beitragsleistenden zum Ausdruck gebrachten Ansichten geben nicht unbedingt die Meinung des Verlags, der Redaktion oder des redaktionellen Beirats wieder.

GESUND ERNÄHREN – EIN LEBEN LANG

Indikationsorientierte
Vorsorge für Hund und Katze
von der Wachstumsphase bis
hin zur Kastration.



Kompletieren Sie Ihre Beratung durch die
Empfehlung einer Nahrung aus dem Sortiment
VETERINARY CARE NUTRITION – zur Prophylaxe
von Wachstumsstörungen, Harnwegs-, Zahn-
oder Gelenkerkrankungen.

Bestellung jederzeit möglich auf www.royal-canin.de

oder Mo – Fr 8 – 17 Uhr unter Tel. 0221 - 93 70 60-610 oder Fax 0221 - 93 70 60-810
Weitere Informationen finden Sie im Internet oder erhalten Sie von unserem Kundenservice.