

VETERINARY focus

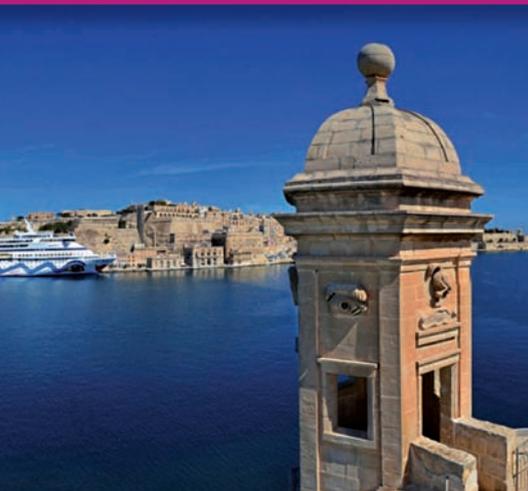
#27.2
2017 - \$10/10€

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



Dünne Katzen – Dicke Hunde

Die dünne Katze mit Chronischer Nierenerkrankung • Body Condition Scoring bei Hunden • Hypothyreose des Hundes • Radiojodtherapie bei feliner Hyperthyreose • Caniner Diabetes mellitus • Canine Adipositas – Genetik und Physiologie • Tierhalter mit adipösen Tieren • Komorbiditäten bei untergewichtigen Katzen



SAVE THE DATE

27th 14th-16th September 2017
ECVIM-CA CONGRESS
ST. JULIAN'S | MALTA

CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - COMPANION ANIMALS

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG

**02 Persönliche Empfehlungen...
Die dünne Katze mit
Chronischer Nierenerkrankung**

Jessica M. Quimby

**10 Body Condition Scoring
bei Hunden**

Kazuya Otsuji und Akiko Koizumi

12 Hypothyreose des Hundes

David Panciera

**18 Kurze Anleitung...
Radiojodtherapie bei feliner
Hyperthyreose**

Elsa Ederly

27 Caniner Diabetes mellitus

Sara Corradini und Federico Fracassi

**34 Canine Adipositas – Genetik
und Physiologie**

Eleanor Raffan

**40 Persönliche Empfehlungen...
Tierhalter mit adipösen Tieren**

Cornelia Ewering

**47 Komorbiditäten bei
untergewichtigen Katzen**

Emi Saito und Silke Kleinhenz



Der vielen Schülergenerationen aufgrund seines Theorems über rechtwinklige Dreiecke bekannte Pythagoras war weit mehr als nur ein Mathematiker. Er ging sehr aktiv zahlreichen Interessen nach, darunter Astronomie, Philosophie und Religion, und allgemein bekannt ist, dass Pythagoras ein begeisterter Unterstützer der Idee war, die Natur als ein System gegensätzlicher Kräfte zu betrachten – Gut gegenüber Böse, Licht gegenüber Dunkelheit, Links gegenüber Rechts und so weiter. Dies passte

sehr gut zum Glauben der alten Griechen, nach dem das Gleichgewicht im Körper des Menschen die essenzielle Voraussetzung für die Gesundheit sei, ein Konzept, das von vielen Kulturen übernommen wurde und am beispielhaftesten repräsentiert wird von dem, was wir als Humoralmedizin bezeichnen. Letztere basiert auf der Idee, dass die Gesundheit eines Körpers abhängig ist vom Gleichgewicht zwischen vier elementaren Körpersäften oder Flüssigkeiten (lat.: *humores*), nämlich Blut, schwarze Galle, gelbe Galle und Schleim. Ein Mangel oder ein Überschuss an einer oder mehrerer dieser Flüssigkeiten, der zu einer Störung des Gleichgewichts führt, galt als Ursache für Krankheiten. Diese Sichtweise genoss eine überraschend lang anhaltende Popularität. Sie wurde über viele Jahrhunderte zur vorherrschenden Theorie in medizinischen Kreisen und hatte erheblichen Einfluss auf die klinische Praxis und Lehre bis hinein ins 19. Jahrhundert, als schließlich allmählich eine zunehmend rationale Herangehensweise an Fragestellungen von Gesundheit und Krankheit die Oberhand gewann.

Gibt es einen Link zwischen Pythagoras und der für diese Ausgabe des *Veterinary Focus* gewählten Thematik? Man möchte einwenden, dass dicke Hunde und dünne Katzen, und die Ursachen hierfür, ganz und gar nicht dasselbe sind. Unser griechischer Universalgelehrter könnte dem jedoch in gewisser Weise widersprochen und darauf hingewiesen haben, dass es sich hierbei um die gegenüberliegenden Enden ein und desselben Spektrums handelt. Nicht zuletzt deshalb betrachten die verschiedenen Artikel in dieser Ausgabe die Thematik von verschiedenen Blickwinkeln und damit als ein Ganzes, als ein im Gleichgewicht befindliches System. Die Betonung liegt dabei auf einem Konzept, das sehr antik und zugleich sehr modern ist – nämlich der Idee, dass eine ganzheitliche, holistische Herangehensweise für den Patienten stets das Beste ist. Pythagoras könnte dazu gesagt haben, dass die Betrachtung eines Themas aus verschiedenen Winkeln in der Tat eine Formel ist, die uns am Ende das ganze Bild zeigt.

Ewan McNeill – Chefredakteur

Veterinary Focus – Vol 27 n°2 – 2017

Redaktioneller Beirat

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, Frankreich
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, USA
- Claudia Rade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Deutschland
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin, Niederlande
- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA

Fremdsprachen

- Elisabeth Landes, DVM (Deutsch)
 - Noemí Del Castillo, PhD (Spanisch)
 - 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: 90, rue de Paris
92100 Boulogne-Billancourt, Frankreich
Telefon: +33 (0) 1 72 44 62 00

Chefredakteur: 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: Juni 2017

Titelseite: Fotolia/Shutterstock
Diese Ausgabe des Veterinary Focus erscheint in folgenden Sprachen: Englisch, Französisch, Deutsch, Chinesisch, Italienisch, Polnisch, Spanisch, Japanisch und Russisch.



Die aktuellsten Ausgaben des Veterinary Focus finden Sie auf der Focus-Website: <http://vetfocus.royalcanin.com> und der IVIS-Website: www.ivis.org.

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.

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 verwendet werden, weder grafisch, noch elektronisch oder mechanisch. © Royal Canin 2017. 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.

PERSÖNLICHE EMPFEHLUNGEN...

Die dünne Katze mit Chronischer Nierenerkrankung



■ **Jessica M. Quimby, DVM, PhD, Dipl. ACVIM**
The Ohio State University, Columbus, OH, USA

Dr. Quimby schloss ihr Tiermedizinstudium im Jahr 2003 an der University of Wisconsin-Madison in den USA ab und absolvierte danach ein rotierendes Internship im Bereich Kleintiere in Kalifornien. Anschließend arbeitete sie über zwei Jahre in einer auf Katzen spezialisierten privaten Kleintierpraxis, bevor sie ein kombiniertes Residency- und PhD-Programm für Innere Medizin der Kleintiere an der Colorado State University absolvierte. Ihr besonderes Interesse gilt Nierenerkrankungen bei der Katze. Kürzlich wurde Dr. Quimby als Associate Professor an das Veterinary Medical Center der Ohio State University berufen.

Die Beurteilung einer älteren, dünnen Katze mit Chronischer Nierenerkrankung (CNE) ist ein häufiges Szenario in der Kleintierpraxis. Untersuchungen zeigen, dass betroffene Katzen häufig bereits vor der CNE-Diagnose einen Gewichtsverlust aufweisen, der in der Regel mit dem Fortschreiten der Nierenerkrankung weiter fortschreitet (1). Klinische Symptome wie Erbrechen und Dysrexie sind bei felinen CNE-Patienten häufig zu erkennen. In einer jüngst durchgeführten Umfrage unter Besitzern von Katzen mit CNE berichten 43 % der Befragten von einem abnormen Appetit bei ihrem Tier, der dazu führt, dass sie das Tier aktiv überreden müssen, mehr als 50 % der normalen Ration aufzunehmen (2). Der bei diesen Patienten zu beobachtende Gewichtsverlust und die Abnahme der fettfreien Körpermasse sind wahrscheinlich auf Veränderungen des Appetits und auf Prozesse wie Kachexie und Sarkopenie zurückzuführen.

KERNAUSSAGEN

- **Gewichtsverlust und schlechte Körperkondition treten bei Katzen mit Chronischer Nierenerkrankung (CNE) häufig auf und gehen mit einer schlechteren Prognose einher.**
- **Wichtig sind die Identifikation und das Management von Faktoren, die zu einem Gewichtsverlust beitragen. Bei jedem CNE-Patient sollte ein vollständiges klinisches Work-Up durchgeführt werden.**
- **Eine wiederholte Beurteilung des Ernährungszustands und der Ernährung mit Überprüfung einer ausreichenden Kalorienaufnahme ist entscheidend.**
- **Ein zentrales therapeutisches Ziel bei felinen CNE-Patienten ist die Sicherstellung von Appetit und Nahrungsaufnahme, um eine ausreichende Kalorienaufnahme für den Erhalt von Körperkondition und Muskelmasse zu erreichen (kalorische Ziele).**

■ Was muss ich über schlechte Körperkondition wissen?

Die Begriffe Kachexie und Sarkopenie werden häufig verwendet, um dünne Patienten zu beschreiben. Wichtig ist aber das Verständnis der genauen Bedeutung, des richtigen Einsatzes und der weiteren Implikationen dieser beiden Termini.

- Kachexie beschreibt ein Syndrom, das häufig mit Tumor-erkrankungen und chronischen Erkrankungen wie Nieren-, Herz- und Atemwegserkrankungen einhergeht. Zentrale Kennzeichen einer Kachexie sind ein Gewichtsverlust, ein Verlust an Muskelmasse ohne Verlust an Fettmasse und ein systemisches Entzündungsgeschehen. Häufig geht eine Kachexie mit Hyporexie und einer unzureichenden Nährstoff- und Energieaufnahme einher (3, 4). Wichtig ist eine Unterscheidung der Kachexie von Zuständen wie Sarkopenie, Hungern, Hyperthyreose und Malabsorption. Bei einer Kachexie wird eine negative Protein- und Energiebilanz als Folge der unzureichenden Nährstoff- und Energieaufnahme kombiniert mit einem abnorm gesteigerten Metabolismus. Die Folge ist ein Verlust an Muskelmasse und ein Rückgang der Körperkondition. Darüber hinaus führt der systemische entzündliche Zustand zu einem Katabolismus der Muskeln über einen Protein- und Fettabbau, aber auch durch eine eingeschränkte Fähigkeit von Aminosäuren, die Proteinsynthese zu stimulieren (4). Bei einer Kachexie handelt es sich um einen klinisch relevanten Zustand, den es rechtzeitig zu erkennen gilt, da ein erwiesener Zusammenhang mit erhöhter Morbidität und Mortalität besteht.
- Sarkopenie bezeichnet den Abbau von Masse, Qualität und Kraft der Skelettmuskulatur als Teil des normalen Alterungsprozesses, also ohne Zusammenhang mit einem Krankheitsprozess. Beitragende Faktoren sind eine altersbedingte Abnahme der Nervenimpulse vom Gehirn zu den Muskeln, eine im Alter reduzierte körperliche Aktivität und eine altersbedingt herabgesetzte Fähigkeit zur Synthese von Muskelprotein, kombiniert mit einer unzureichenden diätetischen Proteinaufnahme zur Aufrechterhaltung der Muskelmasse (3, 4). Eine Sarkopenie kann schwierig zu erkennen sein, da

sich das Gesamtkörpergewicht unter Umständen nicht verändert, wenn der Verlust der fettfreien Körpermasse (Muskulatur) durch eine parallele Zunahme der Fettgewebssmasse kompensiert wird. Über Veränderungen der Körperkondition bei alternden Katzen gibt es nur wenige Informationen.

Kachexie und Sarkopenie gehen mit einer Dysfunktion der Muskulatur einher, die zu einer allgemeinen Gebrechlichkeit des Individuums beiträgt, die sich klinisch als vermehrte Schwäche, Hyporexie und einer vermeintlich schlechten Lebensqualität manifestieren kann. Beide Syndrome können daher wichtige klinische Implikationen haben und sollen, wenn immer möglich, rechtzeitig diagnostiziert und entsprechend behandelt werden.

Eine schlechte Körperkondition im Zusammenhang mit CNE geht bei einigen Tierarten, einschließlich Hund und Katze, nachweislich mit einer schlechteren Prognose einher (**Abbildung 1**). So zeigt eine jüngste Studie, dass Gewichtsverlust mit einer verkürzten Überlebenszeit bei Katzen mit CNE assoziiert ist (1). Zusätzlich zu klinischen Komplikationen wie Hypertonie, Dehydratation, Anämie und Hypokaliämie, die den Appetit negativ beeinflussen können, wird bei Patienten mit CNE auch eine Dysregulation des Appetits beschrieben, die zu einer Dysrexie beitragen kann (5). Bei Menschen werden darüber hinaus zahlreiche weitere Faktoren beschrieben, die zu einer CNE-Kachexie beitragen können, wie zum Beispiel ein Hypermetabolismus, urämische Toxine, metabolische Acidose, Entzündung und Komorbiditäten (6, 7). Es gibt Hinweise darauf, dass eine CNE zu einem gesteigerten Metabolismus führt, der eine bedarfsgerechte Ernährung zu einer noch größeren Herausforderung macht (7). In der Tat wird in der Humanmedizin das sogenannte „Adipositas-Paradoxon“ beschrieben, demzufolge Menschen mit einem höheren Body Condition Score (BCS) ein besseres klinisches Outcome haben. Ein Protein-Energie-Verlust und ein niedriger BCS gehen mit einem geringeren Überleben einher, auch bei Dialysepatienten (6).

■ Welches diagnostische Work-Up sollte ich bei einer dünnen CNE-Katze in Erwägung ziehen?

Bei der Untersuchung dieser Patienten müssen zunächst so viele Faktoren wie möglich identifiziert werden, die zur schlechten Körperkondition beitragen können. Sowohl bei neu diagnostizierten CNE-Fällen als auch bei Langzeitpatienten liegt der Schlüssel zum Erfolg in der Diagnose und Behandlung von Komplikationen der Nierenerkrankung, die einen negativen Einfluss auf den Appetit des Patienten haben können (z. B. Dehydratation, Nausea, Anämie, Hypertonie, Elektrolytungleichgewichte). Da Komorbiditäten in der älteren feline Patientenpopulation häufig auftreten, müssen im Rahmen eines vollständigen diagnostischen Work-Ups darüber hinaus auch weitere mögliche Ursachen eines Gewichtsverlustes abgeklärt werden. Im Idealfall sollten bei einer dünnen CNE-Katze daher ein biochemisches Serumprofil mit Elektrolyten, ein großes Blutbild, eine Zystozentese für eine Harnanalyse

(**Abbildung 2**) (einschließlich Harnkultur und Urin Protein/Creatinin-Verhältnis), eine Blutdruckmessung (**Abbildung 3**) und eine Bestimmung von Gesamt-T4 eingeleitet werden. Wertvolle zusätzliche Erkenntnisse liefern bildgebende Verfahren wie eine abdominale Sonographie oder abdominale Röntgenaufnahmen zur Beurteilung von Harnsteinen und/oder einer Harnleiterobstruktion, insbesondere bei Katzen mit erst kürzlich diagnostizierter CNE oder bei Katzen mit erst seit kurzer Zeit erhöhten Nierenwerten. Ziel ist es, zu bestimmen, ob die Azotämie tatsächlich auf die CNE zurückzuführen ist oder ob andere Krankheitsprozesse, wie zum Beispiel eine Harnleiterobstruktion oder ein Entzündungsgeschehen zugrunde liegen. Das Erkennen von Prozessen, die einen Gewichtsverlust und einen Muskelschwund bei Alterung und Erkrankung vorantreiben, unterstützt nicht nur die Diagnose von beitragenden Erkrankungen, sondern erhöht darüber hinaus auch das Bewusstsein für die besonderen Bedürfnisse dieser Patienten und für die im Einzelfall erforderlichen Behandlungsmaßnahmen.

■ Was ist so einzigartig bei einem älteren feline Patienten?

Feline Patienten haben aufgrund mehrerer einzigartiger speziesspezifischer Charakteristika ein erhöhtes Potenzial, eine Kachexie oder Sarkopenie zu entwickeln. So haben Katzen

Abbildung 1. Schlechte Körperkondition und eine reduzierte Muskelmasse wie bei dieser Katze gehen mit einer schlechteren Prognose bei feline CNE einher und sollten frühzeitig diagnostiziert und aktiv behandelt werden.



© Jessica M. Quimby



Abbildung 2. Eine Zystozentese ermöglicht die Entnahme einer Harnprobe guter Qualität für die labordiagnostische Analyse.

einen höheren Bedarf an Proteinen und Aminosäuren als andere Tiere. Bei unzureichender Ernährung wird Energie vorwiegend durch eine Mobilisierung von Aminosäuren aus den Muskelspeichern gewonnen und nicht etwa durch einen Abbau von Fett. Einzigartig sind ältere Katzen im Vergleich zu anderen Spezies aber auch dadurch, dass sie anstelle eines herabgesetzten Stoffwechsels eher einen stabilen oder gesteigerten Metabolismus aufweisen und dass Erkrankungen einen zusätzlichen hypermetabolischen Effekt haben können (8). Um die Dinge zusätzlich zu komplizieren, haben ältere Katzen darüber hinaus nachweislich eine reduzierte Fähigkeit, Proteine und Fette zu verdauen, und sind daher noch anfälliger

für die Entwicklung von Kachexie und/oder Sarkopenie (9). Diese Kombination begünstigender Faktoren erfordert eine ganz besondere Aufmerksamkeit für die bedarfsgerechte Ernährung und eine generelle Verwendung qualitativ hochwertiger, leicht verdaulicher Nahrungen, unabhängig vom Erkrankungsstatus dieser Tiere (8). Eine jüngste Studie zur Beurteilung von Parametern der Lebensqualität bei CNE-Katzen ergab, dass diese Tiere in den Kategorien „Appetit“ und „Futterpräferenz“ signifikant schlechtere Bewertungen erhielten als gesunde junge Katzen oder gesunde geriatrische Katzen (10). Schlechter Appetit wird als eine signifikante Einschränkung der Lebensqualität wahrgenommen und kann

bei Besitzern betroffener Katzen zu erheblichen emotionalen Belastungen führen, die letztlich in einer Entscheidung pro Euthanasie aus „humanen“ Gründen münden können.

■ Was wissen wir über die Pathophysiologie der Dysrexie bei CNE?

Ätiologisch wird eine Dysrexie bei CNE-Patienten meist auf urämische Effekte im Magendarmtrakt, wie zum Beispiel Hyperazidität, urämische Gastritis und Ulzera, zurückgeführt. Nach wie vor ist unser Wissen über diese pathophysiologischen Prozesse bei Katzen und Hunden jedoch noch sehr lückenhaft. Gezeigt werden konnte, dass Katzen mit CNE erhöhte Gastrinkonzentrationen aufweisen, die mit dem Grad der Nierenerkrankung ansteigen (11). Die Zusammenhänge zwischen Gastrin, gastrischer Säuresekretion und pathologischen Veränderungen im Magen sind bislang allerdings nicht vollständig geklärt. Gastrin wird von den Nieren sezerniert, und die Hypothese lautet, dass sich mit zunehmender Einschränkung der Nierenfunktion eine Hypergastrinämie entwickelt, die dann zu einer gastrischen Hyperazidität führt (11). Katzen mit Gastrin-sezernierenden Tumoren und einer Hypergastrinämie eines ähnlichen Grades wie bei CNE-Katzen weisen signifikante pathologische Magenveränderungen auf, die bei Katzen mit CNE jedoch nicht nachweisbar sind (12). Bei Menschen mit CNE scheint sich eine gastrische Hyperazidität nicht immer zu entwickeln und steht möglicherweise eher im Zusammenhang mit *Helicobacter spp.* - Infektionen. In einer jüngsten Studie zur Evaluierung von Art und Prävalenz histopathologischer Magenläsionen bei Katzen mit CNE waren die häufigsten Befunde eine Magenfibrose und -mineralisierung und weniger die zuvor bei Hunden und Menschen beschriebenen typischen Läsionen einer urämischen Gastropathie (urämische Gastritis, Magenulzera, Gefäßschädigungen, Ödem) (12).

Urämische Toxine werden von der Chemorezeptoren-Triggerzone (CRTZ) in der *Area postrema* im Gehirn wahrgenommen, die dann über das Brechzentrum die Emesis stimuliert. Untersuchungen zeigen, dass eine Hemmung dieser Region bei Hunden das urämische Erbrechen stoppen kann (13). Arzneimittel, die auf Rezeptoren in der CRTZ abzielen (d. h. 5HT₃ und NK₁) können daher zur Unterstützung des diätetischen Managements bei CNE-Patienten hilfreich sein.

Neben der Akkumulation urämischer Toxine kann es bei Katzen mit CNE auch zu Störungen der grundlegenden Physiologie der Appetitregulation kommen. Die Appetitregulation erfolgt über orexigene Substanzen (z. B. Ghrelin), die das Hungerzentrum aktivieren, und über anorexigene Substanzen (z. B. Leptin, Cholecystokinin, Obestatin, Desacyl-Ghrelin), die das Sättigungszentrum im Gehirn aktivieren (5). Bei Menschen mit CNE kommt es infolge der reduzierten glomerulären Filtrationsrate zu einer vermehrten Akkumulation anorexigener Substanzen ohne einen begleitenden Anstieg orexigener Substanzen. Darüber hinaus wurde festgestellt, dass anorexigene Substanzen bei CNE-Patienten mit schlechter Körperkondition in signifikant



© Colorado State University

Abbildung 3. Da Hypertonie ein häufiger Begleitbefund bei Katzen mit CNE ist, sollte bei allen CNE-Patienten der Blutdruck gemessen werden. Dabei kann es von Vorteil sein, den Blutdruck erst dann zu messen, wenn sich die Katze im Untersuchungsraum akklimatisiert hat und bevor weitere Manipulationen vorgenommen werden. Lässt man die Katze während der Messung in ihrer Transportbox sitzen, kann dies ihren Stresslevel reduzieren.

höheren Konzentrationen vorhanden sind als bei CNE-Patienten mit normalem BCS (5).

■ Wie beurteile ich den Ernährungsstatus einer dünnen CNE-Katze?

Verlaufsuntersuchungen des Ernährungsstatus und regelmäßige Überprüfungen der Ernährung sind wesentliche Bestandteile des Managements eines CNE-Patienten. Für jeden Patienten sollte ein individueller Ernährungsplan erstellt und umgesetzt werden. Die Global Nutritional Initiative* der WSAVA dient der Förderung des Bewusstseins dieser Parameter und stellt entsprechende Instrumente für die Beurteilung der Ernährung und des Ernährungsstatus zur Verfügung. Diese regelmäßige Beurteilung umfasst das Körpergewicht, den BCS, den Muskelmasse-Score, eine vollständige diätetische Anamnese (einschließlich Tiernahrung, Snacks, Supplemente und Futtermittel zur Unterstützung der Medikamenteneingabe) sowie eine Beurteilung der Gesamtkalorienaufnahme (mit offenen Fragen über das Nahrungsaufnahmeverhalten, also darüber, wie die Katze frisst).

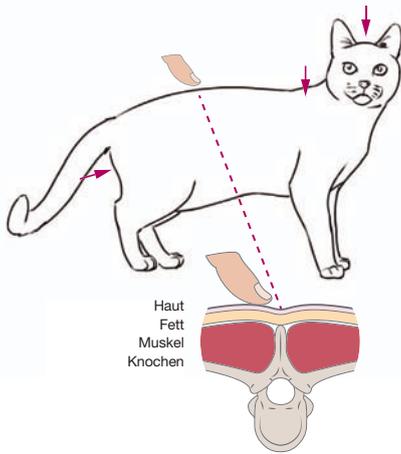
Auch wenn der BCS ein unschätzbar wertvolles Instrument zur Beurteilung von Tieren ist, reicht er bei adipösen Tieren mit reduzierter Muskelmasse in vielen Fällen allein nicht aus, um den Muskelverlust zu beschreiben. Die Beurteilung der Muskelmasse ist aber insbesondere bei CNE-Patienten wichtig, da sie nicht nur erhebliche Implikationen für den Ernährungsstatus des Patienten hat, sondern darüber hinaus auch einen tief greifenden Effekt auf die Creatininkonzentration im Serum haben kann und damit die Interpretation des Grades der Nierenerkrankung beeinflussen kann. Eine praktische Möglichkeit zur Bewertung der Muskelmasse (**Abbildung 4**)

*www.wsava.org/nutrition-toolkit

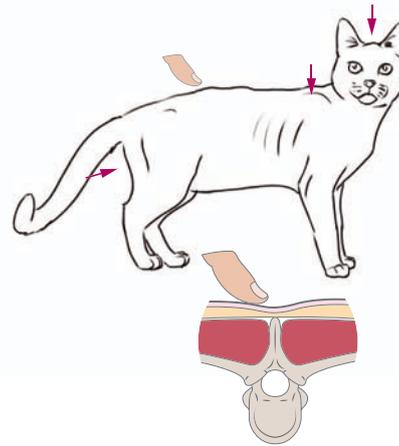


Muscle Condition Score

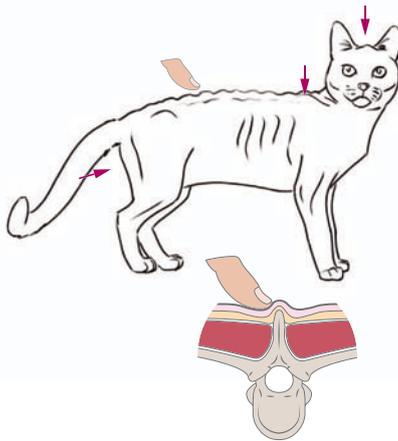
Normale Muskelmasse



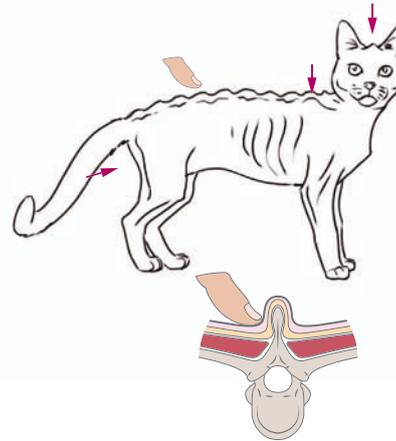
Geringgradiger Muskelverlust



Mittelgradiger Muskelverlust



Hochgradiger Muskelverlust



© Ewan McNeill

Abbildung 4. Einfaches Scoring-System zur Beurteilung der Muskelmasse einer Katze während der Sprechstunde auf Basis der Evaluation der epiaxialen Muskulatur und der Muskulatur im Bereich von Schädel, Schulter und Hinterhand. Die Ergebnisse werden bei jeder Visite in der Patientenkartei dokumentiert.

© Modified from The WSAVA Global Nutrition Committee "Muscle Condition Score"

ist die regelmäßige Beurteilung der epiaxialen Muskulatur (entlang der Wirbelsäule) sowie der Muskulatur im Bereich von Schädel, Schulter und Becken/Oberschenkel. Die entsprechenden Scores werden bei jeder Visite in die Patientenkartei eingetragen.

■ Wie manage ich die Ernährung bei diesen Patienten?

Das Erkennen eines Ernährungsmangels, also einer mangelhaften, nicht bedarfsgerechten Nährstoff- und/oder Energieversorgung, ist ein erster großer Schritt in die richtige Richtung. Das Management einer akuten oder chronischen Dysrexie darf bei der Behandlung feliner CNE-Patienten nicht außer Acht gelassen werden, insbesondere in Anbetracht der einzigartigen Ernährungsbedürfnisse der Spezies Katze. Eine aktive Intervention sollte bei akut kranken CNE-Katzen immer dann erfolgen, wenn über mehr als 3-5 Tage keine ausreichende Nahrungszufuhr stattgefunden hat (einschließlich der Zeit vor der Vorstellung zur Untersuchung). Insbesondere eine bedarfsgerechte kalorische Unterstützung ist entscheidend für eine wirksame Erholung während einer urämischen Krise und für die Prävention einer signifikanten Abnahme der Körperkondition. Eine vorübergehende nasoösophageale Ernährungssonde kann in diesem Szenario eine hilfreiche nicht-invasive Option für CNE-Katzen sein (**Abbildung 5**).

Bei chronisch kranken CNE-Katzen haben sich speziell formulierte Nierendietnahrungen als vorteilhaft erwiesen (14). Nierendieten haben unter Umständen aber nicht den gewünschten Effekt, wenn die Kalorienaufnahme der Katze nicht ausreichend ist. Im Zentrum der therapeutischen Strategie bei diesen Patienten sollten die kalorischen Ziele (Bestimmung der benötigten Energiemengen) und eine gezielte Förderung von Appetit und Nahrungsaufnahme stehen, um so die Körperkondition und die Muskelmasse aufrechtzuerhalten. Wichtig sind, wie oben erwähnt, die Diagnose und Behandlung von Komplikationen des zugrunde liegenden renalen Krankheitsprozesses, die einen negativen Einfluss auf den Appetit des Patienten haben können. Wertvolle Hilfen für das diätetische Management sind zudem praktische Maßnahmen wie das Wechseln des Nahrungstyps und das Verändern der Temperatur der Mahlzeit, das Verändern des Ortes der Fütterung, der Einsatz von Geschmacksverbessern und (als *ultima ratio*) die Applikation von Appetitstimulanzien (3). Ist die Kalorienaufnahme trotz dieser Maßnahmen weiterhin zu niedrig, sollte der Einsatz einer ösophagealen Ernährungssonde für ein diätetisches Langzeitmanagement in Betracht gezogen werden (**Abbildung 6**) (15). Regelmäßige körperliche Bewegung spielt ebenfalls eine wichtige Rolle für den Erhalt von Muskelmasse und Muskelkraft.

■ Welche Arzneimittel stehen für die Behandlung von Dysrexie und Nausea bei CNE-Katzen zur Verfügung?

Das Erkennen von Nausea ist bei CNE-Patienten ohne aktives Erbrechen zwar sehr schwierig, es handelt sich aber



© Jessica M. Oumby

Abbildung 5. Nasoösophageale Ernährungssonden sind eine hilfreiche nicht-invasive Option bei CNE-Katzen mit urämischer Krise.

Abbildung 6. Ösophageale Ernährungssonden können sehr hilfreich sein für ein diätetisches Langzeitmanagement von Katzen mit CNE und ermöglichen eine stressfreie Eingabe von Wasser und Arzneimitteln.



© Jessica M. Oumby

dennoch um einen durchaus lohnenden therapeutischen Ansatzpunkt. Es gibt verschiedene antiemetische bzw. Anti-Nausea-Therapien, die zu einer Linderung von Übelkeit und Erbrechen im Zusammenhang mit CNE beitragen können. Zu nennen sind hier in erster Linie der NK_1 -Rezeptor-Antagonist Maropitantcitrat und die $5HT_3$ -Rezeptor-Antagonisten Ondansetron, Dolasetron und Mirtazapin. Diese Wirkstoffe zielen auf die Rezeptoren in der CRTZ und im Brechzentrum im Gehirn ab, wo urämische Toxine wahrgenommen werden, aber auch auf entsprechende Rezeptoren im GI-Trakt. Maropitant wird bei der Katze häufig zur kurzzeitigen Behandlung von akutem Erbrechen verordnet, obgleich eine Studie darauf hinweist, dass auch eine Langzeitanwendung bei Katzen sicher zu sein scheint und der Wirkstoff bei chronisch kranken Patienten oft auch für eine längere Therapie eingesetzt wird (16). Bei täglicher Gabe über einen Zeitraum von zwei Wochen in einer Dosierung von 4 mg/Katze hat Maropitant bei Katzen mit CNE im Stadium 2 und 3 nachweislich eine Erbrechen lindernde Wirkung (17). Da es sich um eine Placebo-kontrollierte Studie handelt, wurden Katzen mit CNE im Stadium 4 nicht beurteilt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass gerade Katzen mit Stadium-4-CNE die typischeren Patienten für eine Verordnung von Maropitant sind.

Ondansetron und Dolasetron werden häufig als Antiemetika eingesetzt. Jüngste Untersuchungen stellen ihre Wirksamkeit bei Katzen in den aktuell empfohlenen Dosierungen jedoch in Frage, da zum Beispiel Ondansetron eine geringe Bioverfügbarkeit (ca. 35 %) und eine sehr kurze Halbwertszeit (ca. 1 Stunde) aufweist, und somit eher als Arzneimittel für Applikationsintervalle von 8 Stunden in Frage kommt (18). Subkutan verabreichtes Ondansetron hatte eine etwas längere Halbwertszeit von etwa 3 Stunden. Für eine transdermale Applikation ist Ondansetron nicht geeignet. In einer jüngsten Studie zur Beurteilung der transdermalen Absorption bei Katzen wurden nach entsprechender Applikation keine klinisch relevanten Blutkonzentrationen des Wirkstoffes gefunden (19). Dolasetron wird traditionell in einer Dosierung von 0,5-1,0 mg/kg alle 24 Stunden empfohlen. Eine neuere Studie zeigt jedoch, dass der Wirkstoff zwölf Stunden nach subkutaner Applikation in einer Dosierung von 0,8 mg/kg nicht im Serum nachweisbar ist und Xylazin-induziertes Erbrechen nicht lindert (20).

Mirtazapin wird zwar häufiger als Appetitstimulans eingesetzt, es zeigt über seine Wirkung am $5HT_3$ -Rezeptor aber auch antiemetische Eigenschaften. Mehrere Studien beschreiben eine erfolgreiche Linderung von Nausea und Erbrechen bei Menschen, insbesondere bei Krebspatienten, die sich einer Chemotherapie unterziehen (21). Bei Katzen führt Mirtazapin nachweislich zu einer signifikanten Reduzierung von Erbrechen im Zusammenhang mit CNE (22).

Neben der Linderung von urämischer Nausea und urämischem Erbrechen können Appetitstimulanzien aber auch zur Förderung der Nahrungsaufnahme eingesetzt werden,



© Jessica M. Quimby

Abbildung 7. Appetitstimulanzien wie Mirtazapin führen bei CNE-Katzen nachweislich zu einer Appetitsteigerung und zu einer Gewichtszunahme.

insbesondere, wenn sich ein Besitzer gegen einen Einsatz von Ernährungssonden ausspricht. Im Idealfall wird die Behandlung mit diesen Arzneimitteln eingeleitet, sobald ein Appetitmangel und ein Muskelverlust festgestellt werden und der Kalorienbedarf mit der freiwilligen Nahrungsaufnahme nicht mehr gedeckt wird. Cyproheptadin wurde früher gelegentlich eingesetzt und zeigt bei vielen Patienten eine anekdotische Wirksamkeit, die jedoch nie wissenschaftlich evaluiert wurde. In letzter Zeit wird zunehmend Mirtazapin als potentes Appetitstimulans bei Katzen eingesetzt, und jüngste Studien liefern aktuelle Informationen über eine wirksamere Anwendung (22-24). Höhere Dosierungen führen jedoch häufiger zu unerwünschten Nebenwirkungen (Übererregbarkeit, Vokalisation, Tremor) (25). Empfohlen wird deshalb eher eine häufigere Applikation niedrigerer Dosen, um eine ausreichende Wirksamkeit bei gleichzeitiger Minimierung von Nebenwirkungen aufrechtzuerhalten; die Halbwertszeit ist ausreichend kurz, damit Mirtazapin bei gesunden Katzen täglich in einer empfohlenen Dosierung von 1,88 mg/Katze alle 24 Stunden appliziert werden kann (24). Da die Clearance durch eine Nierenerkrankung verzögert ist, wird bei CNE-Katzen eine Applikation alle zwei Tage empfohlen (also 1,88 mg/Katze alle 48 Stunden) (23). Eine jüngste klinische Studie zeigt, dass Mirtazapin in dieser Dosierung bei Katzen mit CNE ein wirksames Appetitstimulans ist und zu einer signifikanten Appetitsteigerung und Gewichtszunahme führt (22) (**Abbildung 7**). Mirtazapin ist auch für die transdermale Applikation geeignet und erreicht bei gesunden Katzen auf diesem Weg nachweislich adäquate Serumkonzentrationen und eine Appetitstimulation. Die Ergebnisse entsprechender klinischer Studien bei Katzen mit CNE stehen zwar noch aus, anekdotischen Berichten zufolge ist die transdermale Applikation eines Mirtazapin-Gels (1,88-3,75 mg/0,1 ml Gel) in empirischen Dosierungen jeden zweiten Tag bei Katzen mit Nierenerkrankungen jedoch erfolgreich.

Zukünftig könnte die Verfügbarkeit des Ghrelin-Agonisten Capromorelin weitere therapeutische Möglichkeiten bieten, um den Appetit bei CNE-Katzen über eine direkte Einflussnahme auf die Pathophysiologie der Appetitregulation zu beeinflussen. Berichten zufolge führt die Applikation von Ghrelin zu einem gesteigerten Appetit und einer gesteigerten Energieaufnahme bei CNE-Patienten, und eine jüngste Studie bei Katzen zeigt, dass eine Behandlung mit Capromorelin zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme und zu einer Gewichtszunahme führt (26).

Die Begrenzung der gastrischen Azidität durch H₂-Blocker (z. B. Famotidin) oder Protonenpumpenhemmer (z. B. Omeprazol) scheint anekdotischen Berichten zufolge bei einigen CNE-Patienten einen lindernden Effekt auf die Inappetenz zu haben. Bislang wurden diese Arzneimittel jedoch nie im Rahmen klinischer Studien evaluiert, mit Ausnahme von Famotidin, eines der bei CNE-Katzen am häufigsten verordneten Wirkstoffe (2). Jüngste Studien zur Untersuchung des Effektes von Omeprazol auf den Magen-pH-Wert bei gesunden Katzen weisen darauf hin, dass Omeprazol in einer Dosierung von 1 mg/kg zweimal täglich eine wirksamere

Hemmung der Säureproduktion erreicht als Famotidin (27). Aber auch hierzu gibt es bislang keine klinischen Studien bei CNE-Katzen, und wie oben erwähnt ist gegenwärtig nicht bekannt, zu welchem Grad Katzen mit CNE tatsächlich unter Hyperazidität leiden. Problematisch erscheint zudem, dass Protonenpumpenhemmer bei Menschen erst kürzlich mit einem erhöhten Risiko für Nierenerkrankungen in Verbindung gebracht wurden (28). Inwieweit dieser Befund eine Rolle in der Veterinärmedizin spielt, ist gegenwärtig jedoch noch vollständig unbekannt.

■ Schlussfolgerung

Bei Katzen mit CNE haben eine schlechte Körperkondition und eine reduzierte Muskelmasse wichtige klinische Implikationen und sollten deshalb frühzeitig diagnostiziert und aktiv behandelt werden. Ein zentraler Bestandteil des Managements dieser Patienten ist die Diagnose begleitender Erkrankungen, die zur schlechten Körperkondition und zum reduzierten Appetit beitragen können. Verschiedene Arzneimittel zur Appetitsteigerung sowie Maßnahmen der unterstützten Ernährung können das klinische Outcome bei diesen Patienten erheblich verbessern.

Literatur

1. Freeman L, Lachaud MP, Matthews S, *et al.* Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015;29:1272.
2. Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, *et al.* Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2015;17:979-983.
3. Freeman LM. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2012;26:3-17.
4. Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, *et al.* Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol* 2015;22:100-106.
5. Gunta SS, Mak RH. Ghrelin and leptin pathophysiology in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013;28:611-616.
6. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, *et al.* Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr* 2013;23:77-90.
7. Neyra R, Chen KY, Sun M, *et al.* Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:36-42.
8. Laflamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:713-742.
9. Sparkes AH. Feeding old cats – an update on new nutritional therapies. *Top Companion Anim Med* 2011;26:37-42.
10. Bijnsmans ES, Jepsen RE, Syme HM, *et al.* Psychometric validation of a general health quality of life tool for cats used to compare healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2016;30:183-191.
11. Goldstein RE, Marks SL, Kass PH, *et al.* Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:826-828.
12. McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG, *et al.* Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2014;28:827-837.
13. Borison HL, Hebertson LM. Role of medullary emetic chemoreceptor trigger zone (CT zone) in postnephrectomy vomiting in dogs. *Am J Physiol* 1959;197:850-852.
14. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
15. Ross S. Utilization of feeding tubes in the management of feline chronic kidney disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46:1099-1114.
16. Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, *et al.* Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2008;31:220-229.
17. Quimby JM, Brock WT, Moses K, *et al.* Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded placebo-controlled clinical trial. *J Feline Med Surg* 2015;17:692-697.
18. Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, *et al.* Oral, subcutaneous, and intravenous pharmacokinetics of ondansetron in healthy cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2014;37:348-353.
19. Zajic LB, Herndon A, Sieberg L, *et al.* Investigation of the pharmacokinetics of transdermal ondansetron in normal purpose-bred cats. *J Feline Med Surg* 2017. Jan 1. doi: 10.1177/1098612X16688807. [Epub ahead of print]
20. Herndon A, Sieberg L, Davis L, *et al.* Pharmacokinetics of intravenous and subcutaneous dolasetron and pharmacodynamics of subcutaneous dolasetron in purpose-bred cats. *J Vet Intern Med* 2016;30:90.
21. Kast RE, Foley KF. Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT₃ antagonists with good anti-nausea effects. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2007;16:351-354.
22. Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J* 2013;197:651-655.
23. Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:985-989.
24. Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ, *et al.* Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2011;34:388-396.
25. Ferguson LE, McLean MK, Bates JA, *et al.* Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006-2011). *J Feline Med Surg* 2015.pii: 1098612X15599026. [Epub ahead of print]
26. Zollers B, Allen J, Kennedy C, *et al.* Capromorelin, an orally active ghrelin agonist, caused sustained increases in IGF-1, increased food intake and body weight in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:1219.
27. Parkinson S, Tolbert K, Messenger K, *et al.* Evaluation of the effect of orally administered acid suppressants on intragastric pH in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:104-112.
28. Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, *et al.* Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease. *JAMA Intern Med* 2016;176:238-246.

Body Condition Scoring bei Hunden



■ Kazuya Otsuji, BSc, MSc, PhD (DAG)

Teikyo University of Science, Tokio, Japan

Dr. Otsuji promovierte (PhD) 1995 an der University of Kyoto (Japan) und ist gegenwärtig Professor of Small Animal Nutrition an der Teikyo University of Science. Sein Hauptinteresse gilt der Adipositaskontrolle und der Beurteilung von Ernährung und Ernährungszustand von Kleintieren.



■ Akiko Koizumi, BSc

Teikyo University of Science, Tokio, Japan

Akiko Koizumi schloss ihr Studium 2011 an der Teikyo University ab und ist gegenwärtig Dozentin am Department of Animal Science dieser Universität. Als ausgebildete TFA gilt ihr Hauptinteresse der Entwicklung von Gewichtsreduktionsprogrammen für Hunde unter Verwendung eines Körperfettanalysegerätes.

Das Body Condition Scoring (BCS)* wird seit vielen Jahren von der American Animal Hospital Association (AAHA) als die bevorzugte Screening-Methode für die Beurteilung des Ernährungszustands von Tieren anerkannt (1) und ist heute als globales Modell weltweit etabliert (2). Ziel des BCS ist eine standardisierte Beurteilung zur Beantwortung der Frage, ob ein Tier Untergewicht, Übergewicht oder Idealgewicht hat. Die Beurteilung erfolgt entweder anhand einer Skala von 1 bis 5 oder von 1 bis 9, wobei der Score 1 in beiden Systemen ein sehr dünnes, ausgezehrt Tier beschreibt und der Score 5 bzw. 9 ein hochgradig übergewichtiges Tier.

Da diese Methode jedoch eine Adspektion und eine Palpation des Tieres voraussetzt, sind viele Tierärzte der Auffassung, es handle sich bei dieser Beurteilung des Body Condition Scores eher um ein subjektives Verfahren. Ein effektives und genaues Scoring kann für den praktischen Tierarzt sehr hilfreich sein, insbesondere bei der Erläuterung des Ernährungszustands eines Hundes gegenüber dem Besitzer. Dieser Artikel beschreibt ein von den Autoren entwickeltes einfaches Modell zur Verbesserung der Genauigkeit beim Body Condition Scoring.

Das Modell basiert auf fünf sogenannten „Palpationskompartimenten“ (**Abbildung 1**), die jeweils einer der BCS-Kategorien des 5-stufigen Systems entsprechen. Das größte Problem bei der Entwicklung des Modells war die akkurate Wiederholbarkeit der taktilen Wahrnehmung des Untersuchers bei der Palpation eines Hundes. Während der Entwicklung wurden zahlreiche verschiedene Materialien in unterschiedlichen Kombinationen evaluiert, um sicherzustellen, dass das Modell am Ende so realistisch wie möglich ist. **Abbildung 2** zeigt einen Querschnitt durch das Modell. Eine



Abbildung 1. Das BCS-Modell.

Grundschicht (geformtes Plastik zur Bildung künstlicher Rippen) ist überzogen von einem Polychloropren-Schwamm und einer Gummischicht (zur Nachahmung von Muskulatur und subkutanem Fett) und schließlich von einem künstlichen Fell. Um die verschiedenen BCS-Kategorien nachzubilden, wurden die aus dem Schwammgewebe und Gummi bestehenden Schichten entsprechend variiert.

Die Autoren beginnen bei der Beurteilung des BCS eines Hundes vorzugsweise mit der Palpation des dorsalen Thorax. Unmittelbar danach werden sämtliche Kompartimente des Modells palpiert, um das Kompartiment zu finden, das der palpatorischen Wahrnehmung am Patienten am besten entspricht. Auf diese Weise wird der Body Condition Score bestimmt. Bei Verwendung der 9-stufigen Skala gelten die Scores 7, 8 oder 9 als Adipositas, der Score 6 entspricht Übergewicht, Score 3 steht für Untergewicht und Score 1 oder 2 entspricht extremem Untergewicht. Ein Score von 4 oder 5 bedeutet, dass der Hund Idealgewicht hat. Bei der 5-stufigen Skala entspricht Score 5

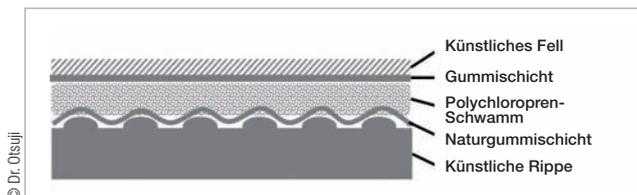


Abbildung 2. Schematischer Querschnitt durch das Modell.

Adipositas, 4 Übergewicht, 3 Idealgewicht, 2 Untergewicht und 1 starkem Untergewicht.

Nach Abschluss der Entwicklung wurde im Rahmen einer Studie überprüft, ob das Modell eine präzisere Beurteilung des BCS ermöglicht (3). Mit dem 5-stufigen System war die Variabilität der Einschätzung des prozentualen Körperfettanteils bei Hunden mit Body Condition Scores von 3 und 4 mit Hilfe des Modells signifikant niedriger ($p < 0,01$) als ohne Einsatz des Modells (Abbildung 3). Die Studie kam zu der Schlussfolgerung, dass das Modell eine präzisere Beurteilung des BCS für Hunde mit den Scores 3 und 4 gestattet. Zu beachten ist, dass sehr dünne und stark übergewichtige Hunde (d. h. mit einem Score von 1 oder 5) für die Studie nicht zur Verfügung standen. Die Korrelation von Hunden dieser Kategorien mit dem BCS-Modell muss daher in weiteren Studien ermittelt werden.

Eine zweite Studie untersuchte die Leistungsfähigkeit des BCS-Modells unter praktischen klinischen Bedingungen. 96 % der befragten Tierärzte beschrieben die taktile Wahrnehmung bei der Palpation von Hunden im Vergleich zum BCS-Modell als konsistent (4). In der Praxis kommt es immer wieder vor, dass Besitzer die Einschätzung des Tierarztes hinsichtlich des Ernährungszustandes ihres Hundes anzweifeln. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass Besitzer das Urteil des Tierarztes zum Ernährungszustand ihres Hundes tendenziell eher akzeptierten, wenn der Body Condition Score unter Verwendung des Modells erläutert wird (Abbildung 4). Darüber hinaus stellte die Studie fest, dass Tierärzte die Erläuterung des Ernährungszustands eines Hundes gegenüber dem Besitzer mit Hilfe des BCS-Modells als einfacher empfanden und dass viele Besitzer das Modell als positiv einschätzten, da es ihnen half, den Body Condition Score ihres Tieres selbst zu beurteilen.

Die Autoren sind der Meinung, dass es sich bei dem BCS-Modell um ein neuartiges und hilfreiches Instrument handelt, das die Evaluation des Ernährungsstatus eines Hundes unterstützt und die Kommunikation zwischen

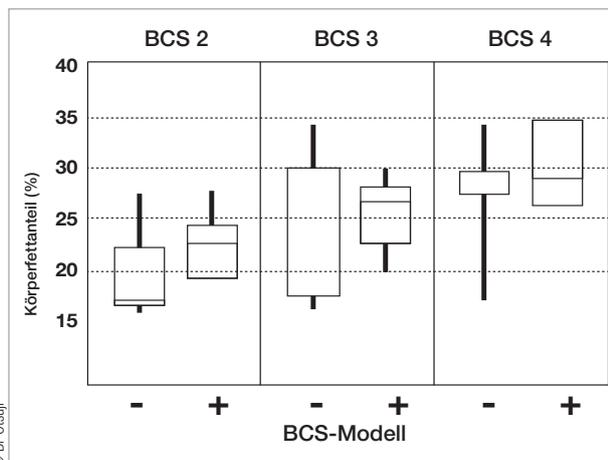


Abbildung 3. Diese Kastengrafik (Box-Whisker-Plot) stellt das Verhältnis zwischen geschätztem prozentualen Körperfettanteil und dem tatsächlichen Body Condition Score bei Hunden dar. Die Variabilität bei der Einschätzung des prozentualen Körperfettanteils von Hunden mit Body Condition Scores von 3 und 4 war mit Hilfe des Modells (+) signifikant niedriger ($p < 0,01$) als bei Beurteilung derselben Hunde ohne Einsatz des Modells (-).



Abbildung 4. Besitzer akzeptierten das Urteil des Tierarztes tendenziell eher, wenn der Tierarzt den Ernährungszustand des Hundes mit Hilfe des BCS-Modells erläuterte.

Tierarzt und Besitzer verbessert. Tierärzten wird empfohlen, die Anwendung eines solchen Modells in der Praxis in Erwägung zu ziehen.

*Siehe Tabellen zum Body Condition Scoring in der Mitte dieser Ausgabe.

Literatur

- Baldwin K, Bartges J, Buffington T, et al. AAHA Nutritional Assessment Guideline for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:285-296.
- Freeman F, Becvarova I, Cave N, et al. Nutritional assessment guidelines. *J Small Anim Pract* 2011;52:385-396.
- Otsuji K, Koizumi A, Kobayashi N, et al. The effectiveness of the body condition score model for the nutritional assessment in dogs. *J Pet Anim Nutr* 2016;19:15-20.
- Koizumi A, Aoyama K, Sugiyama Y, et al. A survey on the body condition score model for dog to clinical veterinarians and dog owners. In: *Proceedings*, 26th ECVIM-CA abstract 2016;48.

Hypothyreose des Hundes



■ David Panciera, DVM, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)

Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine, USA

Nach Abschluss seines Studiums an der Oklahoma State University im Jahr 1982 absolvierte Dr. Panciera eine Postgraduierten-Ausbildung im Bereich Innere Medizin der Kleintiere an der University of Missouri und an der University of Wisconsin. Er arbeitete an drei tierärztlichen Hochschulen und in der privaten Praxis, bevor er 1998 an die veterinärmedizinische Fakultät der Virginia Tech wechselte, wo er heute Anne Hunter Professor of Small Animal Medicine am Department of Small Animal Clinical Sciences ist. Als Board-zertifizierter Fachtierarzt für Small Animal Internal Medicine gilt sein primäres wissenschaftliches Interesse der Kleintierendokrinologie und der Hypothyreose des Hundes.

Hypothyreose ist die beim Hund am häufigsten diagnostizierte endokrine Störung und führt zu zahlreichen sehr unterschiedlichen klinischen Anomalien. Übergewichtige Hunde sollten generell auf eine Vielzahl verschiedener Erkrankungen, einschließlich der Hypothyreose, untersucht werden. Grundlage für die genaue Diagnose dieser Erkrankung ist eine sorgfältig erhobene Anamnese, eine klinische Untersuchung und die Interpretation von Laborergebnissen.

■ Ätiologie

Bei der großen Mehrzahl betroffener Hunde liegt ursächlich eine primäre Hypothyreose infolge einer autoimmun bedingten oder idiopathischen Zerstörung der Schilddrüse zugrunde. Die autoimmune Thyreoiditis ist eine immunvermittelte Erkrankung, die zur schrittweisen Zerstörung der Schilddrüse und bei einigen Hunden letztendlich zu Hypothyreose

führt (1). Bei vielen Rassen besteht eine genetische Komponente, wobei Antikörper gegen Thyreoglobulin (das wichtigste Protein im Kolloid der Schilddrüsenfollikel) einen Marker für Thyreoiditis darstellen. Die idiopathische Atrophie der Schilddrüse ist eine weitere häufige Ursache für primäre Hypothyreose und liegt in etwa 50 % der Fälle vor. Man geht davon aus, dass es sich hierbei um eine autoimmune Thyreoiditis im Endstadium handelt, Thyreoglobulin-Autoantikörper sind jedoch nicht vorhanden. Die klinischen Manifestationen der primären Hypothyreose ähneln einander, unabhängig von der Ätiologie. Obwohl diese Endokrinopathie am häufigsten bei reinrassigen Hunden mittleren Alters festzustellen ist, kann sie grundsätzlich bei jeder Rasse und in jedem Alter auftreten. Das mittlere Alter der Hunde zum Zeitpunkt der Diagnose einer Hypothyreose liegt bei 7 Jahren, die Erkrankung besteht in vielen Fällen aber wahrscheinlich bereits über einen beträchtlichen Zeitraum vor der Diagnose.

KERNAUSSAGEN

- **Hypothyreose ist die häufigste endokrine Erkrankung bei Hunden. Jeder übergewichtige Hund sollte auf eine Vielzahl von Krankheiten, einschließlich dieser Endokrinopathie, untersucht werden.**
- **Hypothyreose kann sich auf vielerlei Arten manifestieren, die meisten betroffenen Hunde haben jedoch allgemeine Stoffwechselstörungen und auch dermatologische Probleme sind typisch für die Erkrankung.**
- **Die Bestimmung der T4-Konzentration im Serum ist der am häufigsten verwendete initiale Test zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion. Dieser Test weist eine hohe Sensitivität, aber eine geringere Spezifität auf und kann durch zahlreiche Faktoren beeinträchtigt werden.**
- **Erhöhte T4-Werte bei einem Hund mit Verdacht auf Hypothyreose sollten für den Tierarzt ein Alarmzeichen für die Wahrscheinlichkeit einer autoimmunen Thyreoiditis sein.**

■ Klinische Befunde

Eine Hypothyreose kann sich in einer Vielfalt verschiedener Formen manifestieren (**Tabelle 1**), die meisten Hunde zeigen jedoch allgemeine metabolische und dermatologische Auffälligkeiten, die typisch für diese Erkrankung sind (2, 3). Die bei Patienten mit Hypothyreose verringerte Stoffwechselrate ist für die Gewichtszunahme oder Adipositas verantwortlich, die bei etwa 50 % aller betroffenen Hunde vorliegt, wobei eine hochgradige Adipositas jedoch eher selten vorkommt. Letargie und Leistungsintoleranz sind weitere Manifestationen der Krankheit, die sich jedoch oft schleichend über einen längeren Zeitraum entwickeln, sodass Tierbesitzern die Veränderungen in vielen Fällen erst dann auffallen, wenn sie Dank der eingeleiteten Behandlung wieder zurückgehen.

Dermatologische Symptome werden bei mehr als 70 % der betroffenen Hunde beobachtet: Am häufigsten zeigen sich Alopezie und Hypotrichose (2,3). Der Haarverlust kann bilateral symmetrisch verteilt über den Rumpf auftreten – typisch für Endokrinopathien – er beginnt in der Regel aber an Körperstellen, die einer vermehrten Reibung ausgesetzt sind, wie Schwanz, ventrales Abdomen, Kaudalfläche der Oberschenkel und Dorsalfläche der Nase (**Abbildung 1**). Das Alopeziepattern variiert aber beträchtlich von Hund zu Hund.

Tabelle 1. Klinische Manifestationen der caninen Hypothyreose.

Häufige Symptome	Weniger häufige Symptome*
Lethargie	Neuromuskuläre Symptome
Gewichtszunahme	Unfruchtbarkeit der Hündin
Alopezie	Myxödem
Pyodermie	Augenprobleme
Seborrhoe	Kardiovaskuläre Erkrankungen

*Andere Symptome wie gastrointestinale Störungen oder Verhaltensprobleme werden ebenfalls der Hypothyreose zugeschrieben, meist aber in schlecht dokumentierten Berichten.

Seborrhoe ist ein weiteres häufiges Hautsymptom bei Hunden mit Hypothyreose und kann trocken oder ölig sein. Ein Myxödem, also die Ablagerung von interzellulärem Mucin, führt zur Bildung eines nicht eindrückbaren Ödems, das sich gelegentlich wie verdickte Haut darstellt und betroffenen Hunden oft einen „tragischen“ Gesichtsausdruck verleiht (**Abbildung 2**). Hypothyreote Hunde sind prädisponiert für die Entwicklung von Otitis externa, bakterieller Pyodermie, Hefeinfektionen und generalisierter Demodikose.

Da Schilddrüsenhormone nahezu alle Körpersysteme beeinflussen, können sich zahlreiche weitere klinische Manifestationen ergeben, die allerdings weniger häufig zu beobachten sind, als die genannten Haut- und Stoffwechselveränderungen. Gelegentlich treten bei hypothyreoten Hunden periphere generalisierte oder lokalisierte Neuropathien auf. Eine hypothyreosebedingte Polyneuropathie ist nicht von Polyneuropathien anderer Ätiologien zu unterscheiden und geht mit Schwäche, Ataxie, propriozeptiven Defiziten, Hyporeflexie und Muskelatrophie einher (4). Beschrieben werden auch fokale Neuropathien, die den *Nervus facialis* und/oder den *Nervus vestibulocochlearis* betreffen und zu einem Verlust der motorischen Funktion der Gesichtsmuskulatur sowie zu Ataxie, Nystagmus, Kopfschiefhaltung und Manegebewegungen führen. Ein Megaösophagus infolge von Neuropathie oder Myopathie wird bei Hunden mit Hypothyreose nur selten beobachtet. Zusätzlich zu neuromuskulärer Dysfunktion kann die Hypothyreose auch zu Funktionsstörungen des Zentralnervensystems führen. Die häufigsten ZNS-Symptome entstehen durch Läsionen im Vestibulocerebellum oder Myelencephalon, die zentrale vestibuläre Symptome, Parese, Ataxie, Hyperreflexie und Bewusstseinsveränderungen hervorrufen (4). Viele Hunde mit zentralen oder peripheren neurologischen Symptomen weisen keine der für Hypothyreose typischen dermatologischen Veränderungen auf. In diesen Fällen kann eine Hypercholesterinämie einen wichtigen Befund darstellen, der den Tierarzt zu einer weiterführenden Beurteilung der Schilddrüsenfunktion veranlassen sollte. Bei hypothyreoten Hunden werden darüber hinaus Aggression und andere Verhaltensveränderungen beschrieben, Evidenzen für einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen diesen Problemen und Hypothyreose gibt es aber kaum.



Abbildung 1. (a) Generalisierter Haarverlust und Alopezie am Nasenrücken eines Hundes mit chronischer Hypothyreose. **(b)** 8 Jahre alter Golden Retriever mit Alopezie an Schwanz und Rücken infolge einer Hypothyreose.

Abbildung 2. 5 Jahre alter Mischlingshund mit hochgradiger Hypothyreose und Myxödem. Zu beachten ist das verdickte, nicht eindrückbare Ödem des fazialen Gewebes, das dem Hund einen „tragischen“ Gesichtsausdruck verleiht.



Bradykardie, schwacher Puls und eine verminderte Kontraktilität des Myokards sind die häufigsten kardialen Manifestationen der Hypothyreose (2,4). Diese Veränderungen haben allerdings nur selten klinisch relevante Folgen, ihr Vorliegen kann einen Verdacht auf Hypothyreose jedoch zusätzlich verstärken. Das aufgrund der Hypothyreose verminderte Herzminutenvolumen reduziert die glomeruläre Filtrationsrate um etwa 30 %, führt aber nicht zu Azotämie, wenn keine begleitende Nierenfunktionsstörung vorliegt (5).

Die Auswirkungen der Hypothyreose auf die Reproduktion beschränken sich auf betroffene weibliche Tiere. Besteht eine Hypothyreose bei einer Hündin seit mehr als sechs Monaten, kann es zu Unfruchtbarkeit, vermindertem Körpergewicht der Welpen und erhöhter peripartaler Mortalität kommen (6). Augenprobleme treten bei hypothyreoten Hunden entweder sekundär infolge einer Hyperlipidämie auf oder haben keinen Zusammenhang mit dieser Endokrinopathie. Eine Hypothyreose kann darüber hinaus eine Insulinresistenz induzieren und sollte daher insbesondere bei Hunden mit schwer einstellbarem Diabetes mellitus oder mit Bedarf an hohen Insulindosen als Differenzialdiagnose in Betracht gezogen werden (7).

Myxödem-Stupor oder -Koma ist eine seltene Manifestation der Hypothyreose und entsteht infolge der Dekompensation einer über lange Zeit bestehenden, unbehandelten Hypothyreose, die in der Regel durch ein auslösendes Ereignis getriggert wird (8). Neben den typischen Symptomen der Hypothyreose zeigen Hunde mit Myxödem-Koma einen veränderten mentalen Zustand, Hypothermie, Bradykardie, Hypoventilation, Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie und Anämie. Die Behandlung umfasst passives (besser als aktives) Aufwärmen, eine wohl überlegte Flüssigkeitstherapie, eine hohe Ladedosis Levothyroxin (wenn möglich intravenös) und die Behandlung etwaiger begleitender Erkrankungen wie Infektionen oder kongestive Herzinsuffizienz.

Aufgrund der systemischen Natur der Hypothyreose und der möglichen Auswirkungen nicht-thyreoidaler Erkrankungen auf Schilddrüsenfunktionstests wird empfohlen, bei allen Hunden mit Verdacht auf Hypothyreose ein großes Blutbild und ein Biochemieprofil zu erstellen sowie eine Harnanalyse durchzuführen. Typische Befunde der Routine-Labortests umfassen in etwa 75 % der Fälle eine Hypercholesterinämie und bei 25 % der betroffenen Hunde eine geringgradige regenerative Anämie (2, 3). Sobald ein klinischer Verdacht auf eine Hypothyreose besteht, sollten spezifische Schilddrüsenfunktionstests durchgeführt werden.

■ Diagnose der Hypothyreose

Die Beurteilung der Schilddrüsenfunktion sollte nur bei Hunden durchgeführt werden, bei denen klinische Befunde für eine Hypothyreose sprechen. Eine Bestimmung des Thyroxins (T4) im Serum sollte nur dann durchgeführt werden, wenn tatsächlich klinische Symptome der Hypothyreose

vorliegen (und nicht als Teil einer routinemäßigen Vorsorgeuntersuchung), da dieser Test eine begrenzte Spezifität aufweist. Die Schilddrüsenhormonkonzentration kann durch zahlreiche Faktoren wie Alter, Rasse, Körperkondition, Körpergröße, Reproduktionsstatus, körperliche Aktivität und nicht-thyreoidal bedingte Erkrankungen sowie durch Arzneimittel beeinflusst werden. Hinzu kommt, dass die Serumkonzentration der Schilddrüsenhormone im Laufe des Tages schwankt und bei euthyreoten Hunden zum Zeitpunkt der Probenentnahme zufällig unterhalb des entsprechenden Referenzintervalls liegen kann (**Abbildung 3**). Die Ergebnisse von Schilddrüsenfunktionstests müssen daher immer im Lichte der klinischen Befunde interpretiert werden.

Die Messung der Serumkonzentration des Hormons T4 wird häufig als initialer Test zur Überprüfung der Schilddrüsenfunktion durchgeführt, da dieser Test weithin verfügbar und relativ kostengünstig ist und die Ergebnisse schnell vorliegen (9). Dieser Test besitzt zwar eine hohe Sensitivität, die Spezifität ist jedoch vergleichsweise niedrig und kann zudem von zahlreichen Faktoren in der Praxis beeinflusst werden. Bei 90 % der hypothyreoten Hunde wird eine niedrige T4-Konzentration im Serum festgestellt, während die restlichen 10 % niedrig-normale T4-Spiegel aufweisen (10, 11). Bei der T4-Bestimmung handelt es sich also um einen guten Screening-Test auf Hypothyreose, da eine stabil innerhalb des Referenzintervalls liegende Serum-T4-Konzentration die Diagnose einer Hypothyreose ausschließt, sofern Hunde mit Autoantikörpern gegen T4 ausgeschlossen werden. Die Spezifität des T4-Tests liegt bei Hunden mit Verdacht auf Hypothyreose im Bereich von 75-80 %, sie ist aber noch geringer, wenn Hunde mit nicht schilddrüsenbedingter Erkrankung oder Patienten unter bestimmter Medikation getestet werden (siehe unten) (9).

Der Einzeltest mit der höchsten Sensitivität und Spezifität für die Diagnose der Hypothyreose ist die Bestimmung der Serumkonzentration des freien T4 (fT4). Dieser Test ist jedoch kostspieliger, nicht überall verfügbar und hat eine längere Bearbeitungszeit als die Serum-T4-Bestimmung. Um die Vorteile der fT4-Messung gegenüber dem T4-Test nutzen zu können, muss das Hormon mittels Gleichgewichtsdialyse-Assay bestimmt werden (9). Thyroxin weist eine hohe Proteinbindung im Plasma auf, und nur der ungebundene oder „freie“ Anteil (ca. 0,1 %) gelangt aus der Blutbahn in die Zellen und übt dort seine Wirkung aus. Da bestimmte Arzneimittel sowie nicht-thyreoidale Erkrankungen und Autoantikörper gegen Schilddrüsenhormone die Proteinbindung und die nachfolgenden Messungen der T4-Konzentration beeinträchtigen können, spiegeln die Ergebnisse einer genauen fT4-Bestimmung die Schilddrüsenfunktion besser wider als der T4-Test. Das freie T4 wird durch die oben genannten Faktoren in geringerem Maße beeinträchtigt als das T4, so dass die Sensitivität dieses Tests 98 % beträgt und die Spezifität bei 93 % liegt (9,10). Ein weiterer Vorteil der Bestimmung von fT4 mit Hilfe eines Gleichgewichtsdialyse-Assays

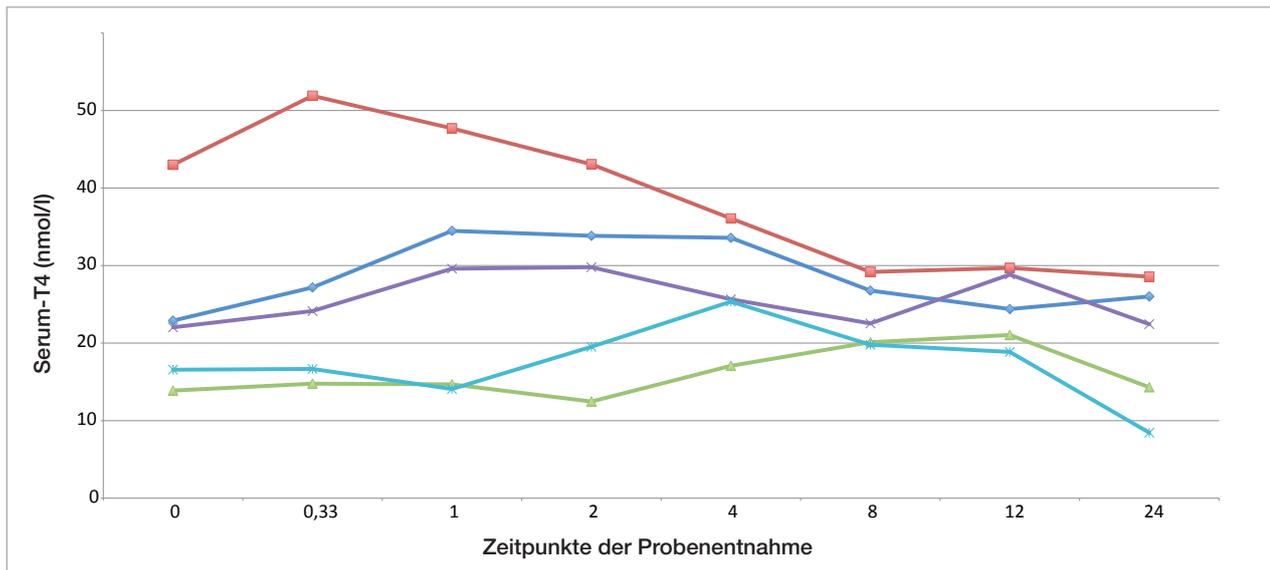


Abbildung 3. Serum-T4-Konzentrationen bei fünf gesunden, euthyreoten Hunden, gemessen acht Mal während eines Zeitraums von 24 Stunden. Zu erkennen ist eine deutliche Fluktuation der Werte; zwei Hunde zeigten bei einem oder mehreren Testzeitpunkten T4-Konzentrationen, die unterhalb des Referenzbereiches (13-55 nmol/l) lagen.

ist die Tatsache, dass die Ergebnisse nicht durch Autoantikörper gegen T4 beeinträchtigt werden (12).

Da bei allen hypothyreoten Hunden praktisch immer eine primäre Hypothyreose vorliegt, führt die verringerte Produktion von Schilddrüsenhormonen zu einem geringeren negativen Feedback an die Hypophyse, in dessen Folge es zu vermehrter Sekretion des Schilddrüsen-stimulierenden Hormons (TSH) kommt. Dieses reziproke Verhältnis kann diagnostisch genutzt werden, wenn ein niedriger T4- oder fT4-Wert und gleichzeitig ein erhöhter TSH-Wert gefunden werden, da die Sensitivität und Spezifität dieser Befundkombination an 100 % heranreicht. Leider ist die Serum-TSH-Konzentration tatsächlich aber nur bei 65-75 % der hypothyreoten Hunde erhöht, sodass der Test eine geringe Sensitivität aufweist und deshalb stets zusammen mit dem gleichzeitig gemessenen T4- oder fT4-Wert interpretiert werden muss (9-11).

Für die Diagnose einer Hypothyreose wird daher folgendes Prozedere empfohlen: Messung von T4 oder fT4 im Serum (mittels Gleichgewichtsdialyse) und Interpretation der Ergebnisse im Lichte der klinischen Befunde. Besteht ein starker Verdacht auf Hypothyreose und keine Evidenz für eine begleitende Erkrankung, so reicht ein T4- oder fT4-Wert unterhalb des Referenzbereiches aus, um eine Verdachtsdiagnose auszusprechen und die Supplementierung mit Levothyroxin einzuleiten. Da der fT4-Wert aussagekräftiger ist, sollte bei etwaigen Diskrepanzen zwischen T4 und fT4 eher die fT4-Konzentration zur Beurteilung herangezogen werden. Die zusätzliche Messung von TSH hat den Vorteil, dass ein hoher TSH-Wert in Verbindung mit einem

niedrigen T4- oder fT4-Wert die Diagnose sicher bestätigt. Die Genauigkeit der Schilddrüsenfunktionstests hängt aber letztlich auch von der getesteten Population ab. Wichtig ist daher die sorgfältige Auswahl von Patienten mit klinischen Befunden, die für eine Hypothyreose sprechen, aber gleichzeitig keine Störfaktoren aufweisen.

In zahlreichen Situationen kann sich die Interpretation von Schilddrüsenfunktionstests noch komplizierter gestalten. Die Auswirkung der Rasse auf die Schilddrüsenhormonkonzentration im Serum ist bei Windhunden am relevantesten (13), da deren Werte häufig unterhalb des für andere Rassen definierten Referenzbereiches liegen. Dies gilt vor allem für T4, in selteneren Fällen aber auch für fT4. Insbesondere bei Windhunden ist deshalb die beste Strategie zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion die gleichzeitige Bestimmung der Serum-fT4- und der TSH-Konzentration. Möglicherweise gelten aber auch für andere Rassen spezifische Referenzbereiche. Auch die Körperkondition kann einen Einfluss auf Schilddrüsentests haben. So sind die Serum-T4-Werte bei adipösen Hunden tendenziell höher als bei schlanken Tieren.

Bei der Non-Thyroidal-Illness (NTI) handelt es sich um ein Syndrom, bei dem die Schilddrüsenfunktionstests durch eine Erkrankung, die nicht direkt die Schilddrüse betrifft, beeinträchtigt werden. Hochgradigere Erkrankungen verursachen dabei größere Veränderungen im Schilddrüsenfunktionstest als geringgradige Erkrankungen. In solchen Fällen liegen die Serum-T4-Konzentrationen häufig unterhalb des Referenzbereiches, sodass deren Bestimmung kein verlässlicher Test zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion ist (9, 14). Da Serum-fT4 in diesem Zusammenhang weniger häufig verringert ist

und die Serum-TSH-Werte nur selten beeinträchtigt sind, wird die Kombination aus fT4- und TSH-Bestimmung empfohlen, wenn die Bestimmung der Schilddrüsenfunktion während einer Erkrankung entscheidend ist. Der verlässlichste (wenngleich in einigen Fällen unpraktikable) Weg zu aussagekräftigen Ergebnissen eines Schilddrüsenfunktionstests ist, mit der Durchführung des Tests bis nach der Resolution der Erkrankung zu warten. Findet man normale T4- oder fT4-Konzentrationen im Serum, kann eine Hypothyreose aber auch in diesen Fällen zuverlässig ausgeschlossen werden.

Schilddrüsenfunktionstests können auch durch zahlreiche Arzneimittel beeinflusst werden, z.B. durch Sulfonamide, Glucocorticoide, Phenobarbital, Clomipramin und einige nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAIDs) (9, 15). Den hochgradigsten Effekt beobachtet man bei Verabreichung von Trimethoprim-Sulfonamid-Kombinationen, wo es nach zweiwöchiger Therapie zu einer sogenannten biochemischen Hypothyreose und bei noch längerer Behandlung auch zu klinischen Symptomen einer Hypothyreose kommt. In den meisten Fällen ist dieser Effekt jedoch innerhalb von drei Wochen reversibel. Glucocorticoide können die Serum-T4-Konzentration (und in manchen Fällen auch die fT4-Konzentration) je nach Dosierung, Behandlungsdauer und eingesetztem Präparat supprimieren. Phenobarbital bewirkt eine schrittweise Reduzierung der Schilddrüsenhormonsekretion und kann dazu führen, dass Serum-T4 und fT4 unterhalb, TSH aber oberhalb des jeweiligen Referenzbereiches liegen. Ob diese biochemisch induzierte Hypothyreose zu klinischen Symptomen führt oder nicht, ist bislang noch nicht festgestellt worden, der Effekt ist nach Absetzen des Phenobarbitals aber reversibel. Clomipramin, ein trizyklisches Antidepressivum, hat einen schwächeren Effekt und reduziert die Serum-T4- und -fT4-Spiegel um ca. 30 %. Die Auswirkung von NSAIDs auf diese Konzentrationen ist in den meisten Fällen gering.

Gelegentlich kann es notwendig werden, die Schilddrüsenfunktion bei einem Hund unter einer aktuellen Levothyroxin-Therapie zu ermitteln, um die Diagnose Hypothyreose zu bestätigen, falls die Erkrankung vor Beginn der laufenden Behandlung nicht mit Sicherheit diagnostiziert wurde. Da die Hormonsupplementierung die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse supprimiert, kann die Sekretion von TSH und Schilddrüsenhormon für einige Zeit reduziert sein. Erst vor kurzem wurde nachgewiesen, dass die Schilddrüsenfunktion bereits eine Woche nach Absetzen von Levothyroxin bei euthyreoten Hunden, die über 16 Wochen einmal täglich supplementiert wurden, wieder genau beurteilt werden kann (16).

Marker für Autoimmunthyreopathien stellen zwar keine Tests für die Schilddrüsenfunktion dar, können aber bei der Untersuchung von Hunden auf Hypothyreose von Nutzen sein. Hunde mit autoimmuner Thyreoiditis entwickeln Antikörper gegen Thyreoglobulin. Ein positiver Thyreoglobulin-

Autoantikörper-Test bestätigt zwar die Diagnose Thyreoiditis, diese Antikörper können aber sowohl bei euthyreoten als auch hypothyreoten Hunden vorhanden sein. Allerdings besteht bei euthyreoten Hunden mit Thyreoglobulinautoantikörpern eine Prädisposition für die Entwicklung einer Hypothyreose, sodass betroffene Tiere regelmäßig auf klinische Symptome dieser Krankheit überwacht werden sollten, d.h., es sollte mindestens einmal jährlich ein Schilddrüsenfunktionstest durchgeführt werden. Noch wichtiger ist jedoch, dass einige Hunde mit autoimmuner Thyreoiditis Antikörper gegen Schilddrüsenhormone entwickeln. Diese Autoantikörper beeinträchtigen die T4-Messung in den meisten Assays. Bei hohen Konzentrationen zirkulierender Autoantikörper interferieren diese mit der Fähigkeit des Testantikörperreagens, das zu messende Hormon nachzuweisen. Die Folge sind falsch erhöhte T4-Werte. Ist der Autoantikörper-Titer hoch, wird die gemessene T4-Konzentration im Serum oberhalb des Referenzbereiches liegen. Werden also bei einem Hund mit klinischem Verdacht einer Hypothyreose entgegen der Erwartung erhöhte T4-Werte festgestellt, sollte dies als Hinweis auf eine mögliche autoimmune Thyreoiditis gewertet werden. Ist der T4-Autoantikörper-Titer etwas niedriger, kann die gemessene T4-Konzentration sogar innerhalb des Referenzbereiches liegen. Diese Kombination, also eine Hypothyreose mit niedrigen T4-Konzentrationen und Thyreoiditis mit falsch erhöhten T4-Konzentrationen, liegt Berichten zufolge bei bis zu 10 % der hypothyreoten Hunde vor, was bei diagnostischen Tests durchaus zu Verwirrung führen kann (1, 12). Besteht ein Verdacht auf Autoantikörper gegen T4, sollte die fT4-Konzentration im Serum mittels Gleichgewichtsdialyse gemessen werden, da dies die einzige Methode ist, um sicher festzustellen, ob ein Patient mit diesen Antikörpern hypothyreot ist (12). Und schließlich lässt sich die Diagnose einer Hypothyreose auch durch das zu erwartende Ansprechen auf die Supplementierung mit Schilddrüsenhormonen bestätigen. Zeigt sich bei dieser Behandlung keine klinische Besserung, sollte die Diagnose überprüft werden.

■ Behandlungsempfehlungen

Die Behandlung der Hypothyreose besteht in der Verabreichung von synthetischem Levothyroxin; vorgeschlagen wird eine Anfangsdosis von 0,022 mg/kg oral einmal täglich (17, 18). Die Verabreichung sollte mindestens 30 Minuten vor der Mahlzeit erfolgen, da die Bioverfügbarkeit von Levothyroxin durch aufgenommene Nahrung reduziert wird. Bei Hunden mit Diabetes mellitus, Hypoadrenokortizismus, Nierenversagen oder Herzinsuffizienz sollte die genannte Anfangsdosis auf etwa 0,005 mg/kg reduziert werden. Das klinische Ansprechen, die Serum-T4-Konzentration und die Wirkung auf etwaige begleitende Erkrankungen sollten regelmäßig alle zwei Wochen beurteilt werden. Bei Bedarf ist die Levothyroxin-Dosierung nach oben anzupassen. Eine Insulinresistenz geht nach Beginn der Supplementierung mit Levothyroxin schnell zurück, sodass eine wiederholte

Kontrolle des Blutzuckerspiegels und eine entsprechende Anpassung der Insulindosis erforderlich werden können.

Während der ersten Tage der Levothyroxin-Supplementierung kommt es zu einer gesteigerten Stoffwechselrate. Klinisch macht sich dies bei den meisten Hunden innerhalb der ersten ein bis zwei Behandlungswochen durch eine verbesserte Aktivität und mentale Aufmerksamkeit bemerkbar. In der Anfangsphase der Behandlung kann es auch zu Gewichtsverlust kommen. Eventuell bestehende neurologische Auffälligkeiten bessern sich im Allgemeinen innerhalb der ersten Tage nach Einleiten der Therapie, und die meisten Symptome gehen innerhalb von 4-6 Wochen zurück. Die vollständige Remission dermatologischer Probleme, insbesondere Alopezie, nimmt dagegen zum Teil mehrere Monate in Anspruch.

Ein erstes Therapie-Monitoring erfolgt in der Regel nach 6- bis 8-wöchiger Behandlung, wobei sowohl das klinische Ansprechen als auch die Serum-T4-Konzentration beurteilt werden. Die Spitzkonzentration von T4 im Serum wird 4-6 Stunden nach Levothyroxin-Gabe erreicht, wobei die empfohlene Zielspitzenkonzentration bei 40-70 nmol/l liegen sollte. Bei gutem klinischen Ansprechen und Serum-T4-Werten, die sich nach Verabreichung der Tablette im empfohlenen Bereich bewegen, wird die Behandlung unverändert fortgesetzt, und der Patient wird nach etwa 6 Monaten und danach jährlich zur Kontrolle vorgestellt. Liegt die T4-Konzentration oberhalb des empfohlenen therapeutischen Bereichs, sollte die Dosis reduziert werden, auch wenn keine Symptome einer Hyperthyreose vorliegen. Bei mangelhaftem klinischem Ansprechen und Serum-T4-Werten unterhalb der empfohlenen Konzentration sollte die Dosis um bis zu 25 %

erhöht werden und nach zwei bis vier Wochen eine Kontrolluntersuchung erfolgen. Wenn die T4-Konzentration nach Einleitung der Behandlung im empfohlenen Bereich liegt, das klinische Ansprechen auf die Behandlung aber als unzureichend bewertet wird, sollte zunächst überprüft werden, ob die Compliance vonseiten des Hundebesitzers ausreichend ist, ob eine Begleiterkrankung vorliegt oder ob die Diagnose der Hypothyreose möglicherweise falsch war. Ein kleiner Prozentsatz erkrankter Hunde spricht auf die einmal tägliche Levothyroxingabe nicht vollständig an. Bei diesen Hunden sollte die Tagesdosis in zwei tägliche Applikationen gesplittet werden, um die Krankheit unter Kontrolle zu bekommen.

Eine Hyperthyreose ist im Wesentlichen die einzige mögliche Nebenwirkung der Behandlung mit Levothyroxin. Bei Hunden mit Hyperthyreose ähneln die Symptome denen hyperthyreoter Katzen und umfassen Gewichtsverlust, Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Tachykardie, Hyperaktivität, Hecheln und Erbrechen. Die Diagnose erfolgt aufgrund der klinischen Symptome und erhöhter Serum-T4-Spiegel. Die meisten dieser Symptome sollten nach Absetzen der Therapie über zwei bis drei Tage schnell zurückgehen. Im Anschluss daran kann die Behandlung mit Levothyroxin in einer um 25 % reduzierten Dosierung wieder aufgenommen werden.

Die Prognose ist hervorragend, da bei korrekter Therapie eine komplette Remission erwartet werden kann. Lediglich bei einigen Hunden mit neurologischen Problemen kann möglicherweise eine leichte Kopfschiefhaltung zurückbleiben. Da bei Hypothyreose eine erbliche Komponente besteht, sollten die Besitzer betroffener Hunde vor der Zucht mit diesen Tieren entsprechend tierärztlich beraten werden.

Literatur

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin Small Anim* 2007;34:617-631.
2. Panciera DL. A retrospective study of 66 cases of canine hypothyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204:761-767.
3. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999;145:481-487.
4. Scott-Moncrieff JC. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:709-722.
5. Panciera DL, Lefebvre HP. Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs. *J Vet Intern Med* 2009;23:1045-1050.
6. Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Reproductive effects of prolonged experimentally induced hypothyroidism in bitches. *J Vet Intern Med* 2012;26:326-333.
7. Ford SL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1478-1480.
8. Pullen WH, Hess RS. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *J Vet Intern Med* 2006;20:32-37.
9. Ferguson, DC. Testing for hypothyroidism in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:647-669.
10. Peterson ME, Melian C, Nichols R. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:1394-1402.
11. Dixon RM, Mooney CT. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 1999;40:72-78.
12. Randolph JF, Lamb SV, Cheraskin JL, et al. Free thyroxine concentrations by equilibrium dialysis and chemiluminescent immunoassays in 13 hypothyroid dogs positive for thyroglobulin antibody. *J Vet Intern Med* 2015;29:877-881.
13. Gaughan KR, Bruyette DS. Thyroid function testing in Greyhounds. *Am J Vet Res* 2001;62:1130-1133.
14. Kantrowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with non-thyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:765-769.
15. Daminet S, Ferguson DC. Influence of drugs on thyroid function in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:463-472.
16. Ziglioli V, Panciera DL, Monroe WE, et al. Effects of levothyroxine administration and withdrawal on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *J Vet Intern Med* 2016;30:1448.
17. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 2002;43:334-340.
18. Le Traon G, Brennan SF, Burgaud S, et al. Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 2009;23:43-49.

KURZE ANLEITUNG...

Radiojodtherapie bei feliner Hyperthyreose



■ **Elsa Ederly**, DEDV, CEAV (IntMed), MSc (ClinOnc), MRCVS
Pride Veterinary Centre, Derby, UK

Nach Abschluss ihres Studiums an der Ecole Nationale Vétérinaire in Maisons-Alfort, Frankreich, arbeitete Dr. Ederly in der tierärztlichen Allgemeinpraxis und erhielt 2006 ihr Zertifikat für Innere Medizin der Kleintiere in Frankreich. Im Jahr 2015 erhielt sie den Master of Science in klinischer Humanonkologie. Gegenwärtig nimmt sie an dem vom ECVIM zugelassenen Residency-Programm an einer tierärztlichen Fachklinik in Großbritannien teil. Dr. Ederly interessiert sich für sämtliche Aspekte der Inneren Medizin, insbesondere für die Onkologie.

Hyperthyreose ist die häufigste feline Endokrinopathie und betrifft etwa 10 % aller älteren Katzen. Verursacht wird die Überfunktion der Schilddrüse im Allgemeinen durch gutartige Veränderungen (adenomatöse Hyperplasie oder Follikelzelladenom) eines (30 %) oder beider (70 %) Schilddrüsenlappen. Bei einem kleinen Teil (1-3 %) betroffener Katzen wird ein malignes Schilddrüsenkarzinom diagnostiziert.

Nach der Diagnose einer Hyperthyreose stehen gegenwärtig vier Behandlungsoptionen zur Verfügung: Die Applikation eines antithyreoidalen Arzneimittels, eine diätetische Behandlung mit einer jodarmen Nahrung, eine chirurgische Thyreoidektomie und die Radiojodtherapie. Jede dieser Methoden hat ihre spezifischen Vor- und Nachteile, die bei der Besprechung der für den individuellen Patienten am besten geeigneten Behandlungsoption berücksichtigt werden sollten. Faktoren wie das Alter des Tieres, eventuelle begleitende Erkrankungen, die Verfügbarkeit geeigneter Einrichtungen für die Behandlung, die Präferenzen und finanziellen Möglichkeiten des Besitzers und die Frage, ob die Katze „Indoor“ oder „Outdoor“ lebt, können einen großen Einfluss auf die Wahl der Behandlung haben. Die Radiojodtherapie ist so einfach wie effektiv – 95-98 % der hyperthyreoten Katzen werden geheilt – und wird heute von den meisten Experten als die Behandlung der Wahl für diese Erkrankung angesehen.

■ Grundlagen der Radiojodtherapie

Wie normales Jod konzentriert sich radioaktives Jod in der Schilddrüse, insbesondere in hyperplastischem adenomatösem Gewebe, und verursacht dort eine Zerstörung der Follikelzellen. Das residuale „normale“ Schilddrüsenparenchym absorbiert dagegen weniger radioaktives Jod, da es aufgrund einer reduzierten Freisetzung von Schilddrüsenstimulierendem Hormon (TSH) aus der Hypophyse tendenziell atrophisch und nicht-funktionell ist, und ist daher von der Zerstörung ausgenommen.

■ Indikationen für eine Radiojodtherapie

Eine Behandlung mit radioaktivem Jod ist insbesondere angezeigt bei Katzen mit beidseitiger Beteiligung der Schilddrüse oder bei Patienten mit ektopischem intrathorakalem Schilddrüsenparenchym. In der Regel wird radioaktives Jod subkutan verabreicht. Diese Applikationsroute ermöglicht eine einfache Dosierung und Verabreichung (ebenso effektiv wie die orale oder intravenöse Gabe) und ist sicherer für das Personal, das die Behandlung durchführt (**Abbildung 1 und 2**). Zudem ist keine Allgemeinanästhesie erforderlich, die insbesondere bei älteren Tieren oder bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand kontraindiziert sein kann. Da die behandelte Katze über einen bestimmten Zeitraum nach der Applikation radioaktiv ist, sind spezielle Einrichtungen für die stationäre Unterbringung und ein striktes Einhalten der lokalen Strahlenschutzbestimmungen essenziell.

Eine neuere Querschnittsstudie (1) über eine große Kohorte medikamentös behandelter hyperthyreoter Katzen zeigte, dass die Prävalenz eines hochgradigen Erkrankungsgeschehens (definiert als Schilddrüsenknoten größeren Volumens, multiple Knoten oder Verdacht auf Schilddrüsenkarzinom) mit der Dauer der Erkrankung zunimmt. Dieser Befund legt nahe, dass es sich bei der Hyperthyreose um eine progressive Erkrankung handelt, die durch reversible therapeutische Maßnahmen nicht zu kontrollieren ist, und mit einem zeitabhängig erhöhten Risiko einer malignen Transformation von Adenomen einhergeht. Bei entsprechender Verfügbarkeit sollte deshalb nach Möglichkeit eine definitive therapeutische Maßnahme (d. h. eine Thyreoidektomie oder Radiojodtherapie) bevorzugt werden, insbesondere bei jüngeren Katzen.

■ Behandlungsprotokoll

Bei jedem Patienten sollte vor der Behandlung zunächst ein allgemeines klinisches und labordiagnostisches Screening



© Elsa Edeby

Abbildung 1. Vorbereitung der radioaktiven Jodinjektion. Wichtig sind persönliche Schutzkleidung und eine Bleiabschirmung der Behältnisse.

durchgeführt werden, um mögliche begleitende Erkrankungen nachzuweisen, die eine Radiojodtherapie ausschließen könnten. So sind Patienten mit instabiler kardiovaskulärer, gastrointestinaler, renaler, endokriner oder neurologischer Erkrankung möglicherweise keine geeigneten Kandidaten für eine Radiojodtherapie. Während des stationären Aufenthaltes wird der Kontakt mit dem radioaktiven Patienten auf das absolut notwendige Minimum reduziert. Eine behandelte Katze darf nicht aus der Isolation genommen werden, bevor die Radioaktivität nicht unter einen definierten Schwellenwert gesunken ist. Dies schließt auch jegliche therapeutische Intervention zur Behandlung anderer Erkrankungen während des stationären Aufenthaltes der Katze aus.

Wichtig ist die Erhebung einer minimalen Datenbasis des Patienten, einschließlich großes Blutbild, Serumbiochemieprofil, Harnanalyse und Blutdruckmessung. Vor der Behandlung muss darüber hinaus die basale Konzentration des Gesamtthyroxins (TT4) gemessen werden, um die individuelle Dosis des radioaktiven Jods genau berechnen zu können. Bei hohem Verdachtsindex auf eine begleitende Herzerkrankung sind Thoraxröntgenaufnahmen und eine Herzultraschalluntersuchung angezeigt. Eine Szintigraphie der Schilddrüse vor einer Radiojodtherapie wäre zwar ideal, ist aber keine Voraussetzung, obgleich szintigraphische Befunde die Entscheidung darüber, welche therapeutische Modalität für einen gegebenen Patienten im Einzelfall am besten geeignet ist, unterstützen können.

Bei den meisten hyperthyreoten Katzen wurde vor der Überweisung zur Radiojodtherapie bereits eine Behandlung mit einem antithyreoidalen Arzneimittel oder einer jodarmen Diät durchgeföhrt. Wichtig ist eine Kontrolle der Nierenfunktion, sobald eine Euthyreose erreicht ist. Bei Katzen, die über einen Zeitraum von mehr als zwei Monaten mit einer antithyreoidalen Medikation behandelt wurden, sollte das Arzneimittel 1-2 Wochen vor der Radiojodtherapie abgesetzt und TT4 erneut bestimmt werden. In diesen 1-2 Wochen ohne antithyreoidale Therapie kann sich der (ursprüngliche) hyperthyreote Zustand wiederaufbauen, wodurch auch eine minimale Aufnahme radioaktiven Jods durch gesundes Schilddrüsengewebe und eine bessere Jodaufnahme durch hyperplastische Zellen sichergestellt ist

Bei Patienten, die mit einer jodarmen Diät geföhrt wurden, besteht ein geringfügig erhöhtes Risiko einer erhöhten Sensitivität des Schilddrüsengewebes gegenüber radioaktivem Jod mit der Gefahr einer nachfolgenden iatrogenen Hypothyreose. Gegenwärtig wird deshalb empfohlen, entsprechende Diäten zwei Wochen vor der Radiojodtherapie abzusetzen.

Um die Sicherheit für das Personal bei der Durchführung der Behandlung zu gewährleisten, kann die Katze leicht sediert werden. Ziel der Therapie ist es, ausreichend radioaktives Jod zu applizieren, um eine Euthyreose wiederherzustellen, ohne dabei eine posttherapeutische Hypothyreose zu induzieren. Die optimale Methode zur Berechnung der hierfür erforderlichen Dosierung ist zwar nach wie vor umstritten, viele Therapiezentren nutzen hierfür jedoch ein klinisches

Abbildung 2. Vorbereitung der radioaktiven Jodinjektion unter einem Bleischutzschirm.



© Elsa Edeby

Scoring-System, das den Grad der klinischen Symptome, die Größe der Schilddrüse und den basalen TT4-Wert berücksichtigt. Die Radiojodtherapie ist zwar auch bei malignen Schilddrüsenkarzinomen die Methode der Wahl, da sie sowohl auf den Primärtumor als auch auf potenzielle Metastasen abzielt, für eine erfolgreiche Behandlung dieser Patienten müssen im Allgemeinen jedoch signifikant höhere Dosen radioaktiven Jods eingesetzt werden.

Die Dauer des stationären Aufenthaltes richtet sich in erster Linie nach der Höhe der verabreichten radioaktiven Joddosis und den örtlichen Strahlenschutzbestimmungen. Eine entsprechend behandelte Katze wird im Allgemeinen über einen Zeitraum von zwei bis vier Wochen nach der Entlassung weiterhin kleine Mengen radioaktiven Jods über Körperflüssigkeiten (Speichel, Harn, Kot) ausscheiden (**Abbildung 3**). Länderspezifische Strahlenschutzbestimmungen legen die für eine Minimierung der humanen Strahlenexposition erforderlichen Vorsichtsmaßnahmen fest und sind entsprechend einzuhalten. Darüber hinaus gibt es jedoch einige allgemeingültige Richtlinien, die Besitzer einer entsprechend behandelten Katze zu Hause in den ersten Wochen nach der Entlassung ihres Tiers aus der Klinik einhalten sollten (**Box 1**).

Abbildung 3. Ein Geigerzähler kann eingesetzt werden, um sicherzustellen, dass die Radioaktivität vor der Entlassung der Katze ausreichend niedrig ist, und um die radioaktive Belastung des Praxispersonals zu überwachen.



© Elsa Edery

Box 1. Vorsichtsmaßnahmen nach der Entlassung.

- Die Katze muss in der Wohnung/im Haus gehalten werden.
- Die Kontaktzeit sollte auf wenige Minuten pro Person und Tag begrenzt werden. Gesicht-zu-Gesicht-Kontakte, Sitzen auf dem Schoß und Schlafen im Bett des Besitzers sollten vermieden werden.
- Kontakt mit Schwangeren und Kindern ist zu vermeiden.
- Beim Umgang mit Harn und Kot Handschuhe tragen. Empfohlen werden auswaschbare Katzentoiletten oder entsprechende Auskleidungen für Katzentoiletten. Gebrauchtes Katzenstreu doppelt verpacken.
- Strikte Handhygiene nach Umgang mit Harn und Kot und nach jedem Kontakt mit der Katze.

■ Behandlungsergebnis und mögliche Komplikationen

Eine einzige Injektion radioaktiven Jods führt bei 85-95 % der betroffenen Katzen zum Erfolg. Wenn die Hyperthyreose über mehr als drei Monate nach der Radiojodtherapie persistiert, liegt die Ursache in der Regel in einer unzureichenden Dosis radioaktiven Jods. Höher ist die Wahrscheinlichkeit eines solchen Therapieversagens insbesondere bei Katzen mit hochgradiger Hyperthyreose, großen Schilddrüsentumoren oder stark erhöhten TT4-Werten. In seltenen Fällen kann es aber auch trotz adäquater Dosierung zu einem Therapieversagen aufgrund einer schlechten Jodaufnahme oder eines schnellen Jod-Turnovers kommen. In diesen Fällen wird eine zweite Injektion mit einer höheren Dosierung empfohlen.

Bei 25 % der behandelten Katzen kommt es zu einer Demaskierung oder Verschlechterung einer vorbestehenden Chronischen Nierenerkrankung (CNE), dies ist aber kein spezifisches Phänomen der Radiojodtherapie. Wie oben erwähnt, wird empfohlen, Katzen zunächst mit einer reversiblen Modalität zu behandeln (d. h. antithyreoidale Arzneimittel oder jodarme Diät). Dabei müssen die biochemischen und harnanalytischen Parameter überwacht werden, da die Wiederherstellung der Euthyreose zur Demaskierung einer CNE führen kann. Die Entwicklung einer Azotämie und offensichtlicher klinischer Symptome einer eingeschränkten Nierenfunktion erfordert gegebenenfalls geeignete Therapiemaßnahmen, sie schließt eine Behandlung der Hyperthyreose aber nicht notwendigerweise aus.

Nach der Radiojodtherapie entwickelt sich häufig eine transiente Hypothyreose, die sich aber in der Regel nach Wiederaufnahme der hypophysären TSH-Produktion zurückbildet, was allerdings mehrere Monate dauern kann. Die meisten

Katzen erlangen ihre Fähigkeit zur Bildung von Schilddrüsenhormonen innerhalb von drei Monaten nach der Radiojodtherapie wieder zurück, bei einzelnen Tieren kann dies jedoch länger dauern. Eine therapiebedingte transiente Hypothyreose erfordert in der Regel keine L-Thyroxin-Supplementierung, es sei denn, parallel entwickelt oder verstärkt sich eine Azotämie.

Eine Radiojodtherapie kann auch zu einer Zerstörung gesunden Schilddrüsengewebes führen und in einigen Fällen eine bleibende iatrogene Hypothyreose induzieren (2). Einige Berichte beschreiben eine Inzidenz von bis zu 79 %, in den meisten Studien wird jedoch eine Inzidenz von lediglich unter 9 % gefunden. Die Ursachen dieser Diskrepanz der Inzidenzraten könnten in unterschiedlichen Zeitrahmen für das Follow-up liegen, aber auch in Unterschieden bei den verabreichten Dosen. Da eine iatrogene Hypothyreose nachweislich zur Entwicklung einer Azotämie und zu reduzierten Überlebenszeiten beiträgt (3), ist es wichtig, für jeden Patienten die individuell geeignete Dosis radioaktiven Jods zu berechnen, um diese Risiken zu minimieren. Eine posttherapeutische Hypothyreose muss gegebenenfalls entsprechend behandelt werden.

Systemische Langzeiteffekte einer Radiojodtherapie (Karzinogenese und genetische Schäden, die zur Entwicklung

sekundärer Tumore führen) werden bei Katzen, ebenso wie bei humanen Patienten, als vernachlässigbar beurteilt.

■ Follow-up

Da eine Normalisierung von TT4 bei 85 % der Katzen innerhalb von vier Wochen nach der Behandlung und bei 95 % der Katzen innerhalb von drei Monaten eintritt, wird eine klinische Nachuntersuchung mit routinemäßiger Blutuntersuchung (einschließlich TT4) nach einem und nach drei Monaten nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt in der Klinik empfohlen. Dies ermöglicht das frühzeitige Erkennen von Patienten mit persistierender Hyperthyreose bzw. von Patienten mit posttherapeutischer Hypothyreose. Bei den wenigen Katzen, die eine längere Erholungszeit benötigen, ist ein erneuter Check nach sechs Monaten zu empfehlen. Rezidive einer Hyperthyreose nach erfolgreicher Radiojodtherapie kommen zwar nur selten vor (< 5 % aller Fälle), sie werden aber auch noch nach drei Jahren oder nach längerer Zeit beschrieben (2), sodass eine jährliche Kontrolle der TT4-Serumwerte bei Katzen nach einer Radiojodtherapie gerechtfertigt scheint.

Danksagung: Die Autorin dankt Francis Boyer und Caroline Kisielewicz für die Zurverfügungstellung von Material für diesen Artikel.

Literatur

1. Peterson ME, Broome MR, Rishniw M. Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy. *J Feline Med Surg* 2016;18:92-103.
2. Peterson ME, Broome MR. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In Bonagura JD and Twedt DC, eds: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Philadelphia, Saunders, 2014;e112-e122.
3. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Association of iatrogenic hypothyroidism

with azotemia and reduced survival time in cats treated with for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010;24:1086-1092.

Weiterführende Literatur

- Scott-Moncrieff JC. Feline hyperthyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC and Behrend, eds: *Canine and Feline Endocrinology*. St Louis, MO: Saunders, 2015;136-195.

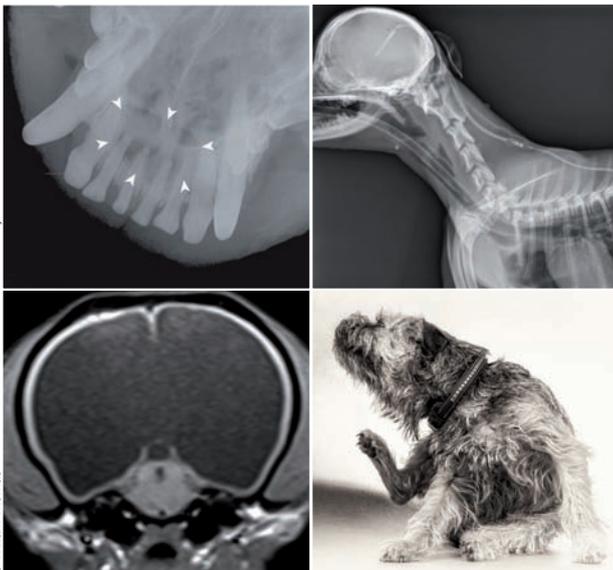
VETERINARY FOCUS JETZT AUCH ONLINE



<http://vetfocus.royalcanin.com/>

VETERINARY focus

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



© University of California - Davis

© William Thomas

© William Thomas

© Shutterstock

IN DER NÄCHSTEN AUSGABE...

In der nächsten Ausgabe des *Veterinary Focus* betrachten wir einige häufige Probleme kleinerer Hunderassen.

- **Morbus Perthes**
Darryl Millis, USA
- **Syringomyelie bei Hunden**
Ludovic Pelligand, UK
- **Hals-Nasen-Ohren-Probleme**
Gert ter Haar, Niederlande
- **Anwendung des Texturometers in der Entwicklung von Dosennahrung**
Hervé Réhault, Frankreich
- **Der Trend zum kleinen Hund: Auswirkungen der Körpergröße auf die Gesundheit**
Jamie Freyer, USA
- **Zahnerkrankungen bei kleinen Hunden**
Jenna Winer und Frank Verstraete, USA
- **Hydrozephalus beim Hund**
William Thomas, USA
- **Paroxysmale Dyskinesie bei Border Terriern**
Mark Lowrie, UK

Body Condition Score

UNTERGEWICHT



1

- Rippen, Lendenwirbel, Beckenknochen und alle Knochenvorsprünge von weitem sichtbar
- Kein Körperfett erkennbar
- Offensichtlich reduzierte Muskelmasse



2

- Rippen, Lendenwirbel und Beckenknochen leicht erkennbar
- Kein Fett ertastbar
- Einige Knochenvorsprünge von weitem sichtbar
- Geringfügig reduzierte Muskelmasse



3

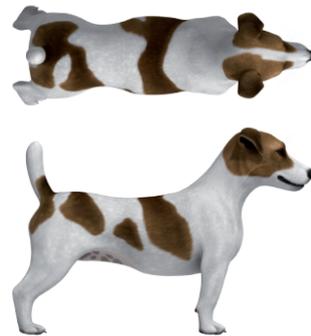
- Rippen leicht zu ertasten und möglicherweise sichtbar, wobei kein Fett ertastbar ist
- Spitzen der Lendenwirbel und Beckenknochen sichtbar
- Deutliche Taille
- Bauchlinie sehr deutlich eingezogen

IDEALGEWICHT



4

- Rippen unter minimaler Fettschicht leicht zu ertasten
- Taille von oben gut erkennbar
- Bauchlinie deutlich eingezogen



5

- Rippen ertastbar, keine übermäßige Fettschicht
- Taille hinter Rippen von oben erkennbar
- Eingezogene Bauchlinie von der Seite sichtbar

ÜBERGEWICHT



6

- Rippen ertastbar, etwas zu dicke Fettschicht
- Taille von oben erkennbar, aber nicht deutlich
- Bauchlinie noch leicht eingezogen

FETTLEIBIGKEIT



7

- Rippen schwer zu ertasten, dicke Fettschicht
- Merkbare Fettablagerungen im Lendenbereich und am Schwanzansatz
- Taille nicht vorhanden oder kaum sichtbar
- Bauchlinie eventuell nicht eingezogen



8

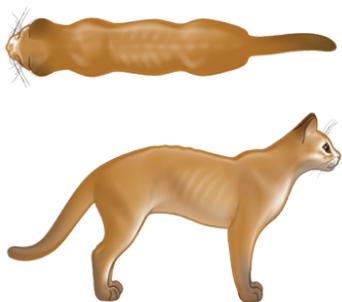
- Rippen unter sehr dicker Fettschicht nicht oder nur mit erheblichem Druck zu ertasten
- Starke Fettablagerungen im Lendenbereich und am Schwanzansatz
- Keine Taille
- Bauchlinie nicht eingezogen
- Bauchumfang eventuell vergrößert



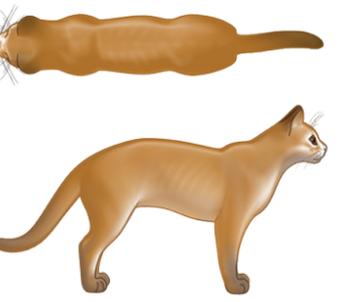
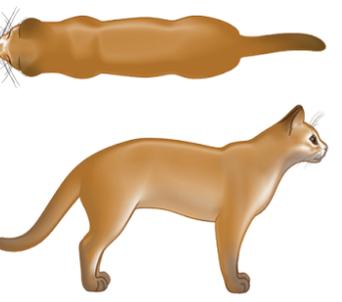
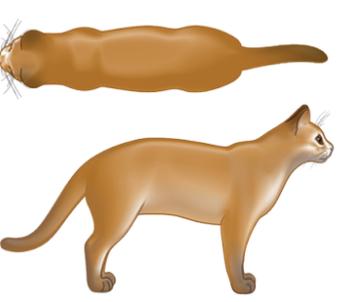
9

- Massive Fettablagerungen an Brustkorb, Rücken und Schwanzansatz
- Bauchlinie nicht eingezogen
- Keine Taille
- Fettablagerungen an Hals und Gliedmassen
- Bauchumfang deutlich vergrößert

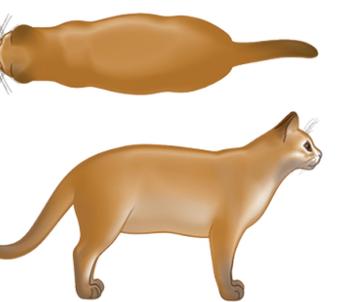
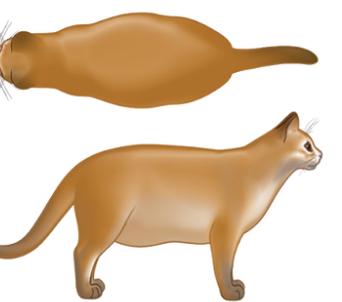
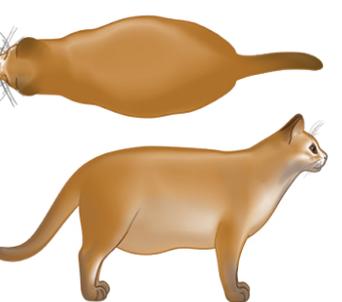
UNTERGEWICHT

 <p>1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen, Rückenwirbel und Beckenknochen deutlich sichtbar (bei Kurzhaarkatzen) • Sehr schmale Taille • Deutlicher Verlust von Muskelmasse • Auf dem Brustkorb ist keine Fettschicht zu fühlen • Bauchlinie sehr stark eingezogen 	 <p>2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen deutlich sichtbar (bei Kurzhaarkatzen) • Sehr schmale Taille • Reduzierte Muskelmasse • Auf dem Brustkorb ist keine Fettschicht zu fühlen • Bauchlinie stark eingezogen 	 <p>3</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen sichtbar (bei Kurzhaarkatzen) • Deutliche Taille • Kaum Bauchfett vorhanden • Bauchlinie deutlich eingezogen
---	--	--

IDEALGEWICHT

 <p>4</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen nicht sichtbar, aber problemlos ertastbar • Deutliche Taille • Sehr wenig Bauchfett 	 <p>5</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gute Proportionen • Rippen nicht sichtbar, aber problemlos ertastbar • Deutliche Taille • Wenig Bauchfett • Bauchlinie leicht eingezogen 	 <p>6</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen nicht sichtbar, aber ertastbar • Taille schwer erkennbar • Bauchlinie kaum eingezogen
--	--	--

FETTLEIBIGKEIT

 <p>7</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen unter dem Fett schwer zu ertasten • Taille kaum sichtbar • Bauchlinie nicht eingezogen • Bauchumfang vergrößert • Bauchfett mässig vorhanden 	 <p>8</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen unter dem Fett nicht zu ertasten • Taille nicht erkennbar • Bauchumfang deutlich vergrößert 	 <p>9</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rippen unter einer dicken Fettschicht nicht zu ertasten • Keine Taille • Bauchumfang massiv vergrößert • Umfangreiche Fettablagerungen
---	--	---

Caniner Diabetes mellitus



■ Sara Corradini, DVM, PhD

Department of Veterinary Medical Sciences, University of Bologna, Italien

Dr. Corradini schloss ihr Tiermedizinstudium 2009 an der Universität Bologna in Italien ab und promovierte (PhD) 2014 im Bereich Endokrinologie. Zurzeit arbeitet sie als Research Associate an der Universität Bologna und absolviert eine ECVIM-CA Residency im Bereich Innere Medizin.



■ Federico Fracassi, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Department of Veterinary Medical Sciences, University of Bologna, Italien

Dr. Fracassi schloss sein Studium an der Universität Bologna mit Auszeichnung ab und promovierte (PhD) im Jahr 2005. Im Jahr 20012 erhielt er das ECVIM-Diplom und ist zurzeit als Associate Professor an der Universität Bologna tätig. Dr. Fracassi ist Präsident der Italian Society of Veterinary Internal Medicine und Vizepräsident der European Society of Veterinary Endocrinology. Sein wissenschaftliches Interesse gilt in erster Linie der Inneren Medizin, insbesondere der Kleintierendokrinologie.

■ Einleitung

Vor fast einem Jahrhundert wurde entdeckt, dass es sich bei Diabetes mellitus (DM) um einen sekundär nach Insulinmangel auftretenden Krankheitsprozess handelt. Wissenschaftler behandelten damals Hunde nach Pankreatektomie erfolgreich mit Insulin aus dem Pankreas gesunder

Hunde (1). Heute gilt Diabetes mellitus als eine der häufigsten Endokrinopathien des Hundes. Die Prävalenz in der caninen Population wird auf 0,3-1,33 % geschätzt, wobei dieser Prozentsatz je nach geographischer Region variiert (2, 3).

In der Tiermedizin gibt es gegenwärtig keine allgemein anerkannte Klassifizierung des Diabetes mellitus. Die Bezeichnungen insulinabhängiger Diabetes mellitus (IDDM) und nicht-insulinabhängiger Diabetes mellitus (NIDDM) wurden jedoch im Allgemeinen durch die Bezeichnungen Diabetes Typ 1 bzw. Diabetes Typ 2 abgelöst.

Noch vor wenigen Jahren ging man davon aus, dass caniner Diabetes mellitus eine Folge der Zerstörung von Beta-Zellen des Pankreas aufgrund eines immunvermittelten Mechanismus ist. Neuere Studien haben allerdings deutliche Zweifel an dieser Theorie aufkommen lassen, und heute geht man von einer multifaktoriellen Pathogenese aus, wobei zahlreiche zusätzliche Mechanismen an der Entwicklung der Krankheit beteiligt sein können (4-7). Klar ist, dass es eine genetische Veranlagung für caninen Diabetes mellitus gibt und dass bestimmte Rassen (z. B. Yorkshire Terrier, Tibet Terrier, Border Terrier, Cairn Terrier, Samojede, Keeshound, Zwergpudel und English Setter) für die Krankheit prädisponiert sind, während andere Rassen (wie Boxer und Deutsche Schäferhunde) besonders resistent zu sein scheinen. Bei verschiedenen Rassen wird zudem auch eine familiäre Vorbelastung beschrieben (2, 8, 9).

■ Diabetes mellitus Typ 1

Typ-1-Diabetes ist die häufigste Form dieser Erkrankung beim Hund. In der Humanmedizin wird der Typ-1-Diabetes in der Regel bei jungen Menschen diagnostiziert, während bei Hunden eher Tiere mittleren bis fortgeschrittenen Alters betroffen sind (10). Einer Hypothese zufolge könnte der canine Diabetes Ähnlichkeit mit der LADA-Form (latent autoimmune

KERNAUSSAGEN

- **Diabetes mellitus (DM) bei Hunden ist gekennzeichnet durch eine persistierende Nüchtern-Hyperglycämie infolge einer Hypoinsulinämie.**
- **Die häufigste Form beim Hund ist der Diabetes mellitus Typ 1, der eine lebenslange Verabreichung von Insulin erfordert.**
- **Im Gegensatz zum Menschen und zur Katze ist der Typ-2-Diabetes bei Hunden selten. Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Adipositas ist bei Hunden weniger eindeutig als bei Menschen, wenn auch vorhanden.**
- **Therapieziele sind die klinische Remission, eine gute Einstellung des Blutzuckerspiegels und die Vermeidung von Hypoglycämie und Ketoacidose.**
- **Die Messung der Blutzuckerwerte mit Hilfe eines Blutzuckermessgerätes ist sowohl für die kurz- als auch langfristige Überwachung diabetischer Hunde von zentraler Bedeutung. Neue Technologien ermöglichen heute ein kontinuierliches Monitoring der Blutzuckerwerte.**

diabetes of adults) beim Menschen aufweisen. An der Entstehung und am Fortschreiten des caninen Diabetes mellitus sind Autoimmunmechanismen in Kombination mit genetischen, umweltbedingten, pharmakologischen und Immunresistenz-assoziierten Faktoren beteiligt. Dabei kommt es zu einem Verlust der Funktionalität der Beta-Zellen, und in der Folge zu permanenter Hypoinsulinämie.

■ Diabetes mellitus Typ 2

Typ-2-Diabetes scheint bei Hunden nicht vorzukommen (11), während es sich in der Humanmedizin um die häufigste Form dieser Erkrankung handelt (etwa 90 % aller Fälle). Bei Katzen scheint Diabetes mellitus große Ähnlichkeiten mit dem humanen Typ 2-Diabetes aufzuweisen, bei dem eine gestörte Insulinsekretion oder eine Insulinresistenz vorliegt und häufig ein Zusammenhang mit Adipositas besteht. Bei humanen Typ-2-Diabetikern ist eine Insulintherapie in Form von Injektionen oft nicht notwendig. In der Regel reichen diätetische Modifikationen, vermehrte körperliche Aktivität und orale hypoglycämische Arzneimittel aus, um die Krankheit unter Kontrolle zu halten. Bei hochgradiger Insulinresistenz und/oder signifikanter Schädigung der Beta-Zellen kann jedoch eine Insulintherapie erforderlich werden.

■ Diabetes mellitus und Adipositas beim Hund

Im Gegensatz zur Situation bei Katzen und beim Menschen, wo eine strikte Korrelation zwischen Adipositas und der Entwicklung von Diabetes mellitus nachgewiesen ist, scheint dieser Zusammenhang beim Hund sehr viel weniger klar zu sein. Eine durch Adipositas induzierte Insulinresistenz bei Hunden wird zwar beschrieben (12), ein hyperglycämischer Zustand wird bei diesen Tieren in der Regel aber nicht beobachtet (**Abbildung 1**) (13). Vermutlich steht dies im Zusammenhang mit der Tatsache, dass die daraus resultierende übermäßige Sekretion von Insulin (Hyperinsulinämie) die Insulinresistenz erfolgreich kompensiert, sodass eine Euglycämie aufrechterhalten werden kann (14). In der Humanmedizin hat sich die Forschung sehr intensiv mit den vom Fettgewebe produzierten Hormonen befasst. Diese Hormone werden als Biomarker eingesetzt, um Hinweise auf die Entwicklung eines Diabetes mellitus zu erhalten. Insbesondere verringerte Konzentrationen von Adiponektin können das Einsetzen eines Typ-2-Diabetes vorhersagen. Bei Hunden ist eine Zunahme viszeraler Fettdepots allein nicht ausreichend, um eine Insulinresistenz zu verursachen (15). Dies stützt die Annahme, dass die Akkumulation von Körperfett nicht der einzige Faktor bei der Entwicklung einer Insulinresistenz zu sein scheint. Im Unterschied zur Situation beim Menschen sind die Adiponektinspiegel bei adipösen Hunden nicht niedriger als bei normalgewichtigen Hunden und scheinen nicht mit einer reduzierten Insulinsensitivität in Zusammenhang zu stehen (15,16). Die Inzidenz der caninen Adipositas ist in den letzten zehn Jahren zwar gestiegen, bislang gibt es aber keine Studien, die belegen würden, dass sich parallel dazu auch die Inzidenz des Diabetes mellitus erhöht hätte.



© Dr. F. Fracassi

Abbildung 1. Adipöse (BCS 9/9), 6 Jahre alte, intakte Cocker-Spaniel-Hündin. Insulinresistenz wird bei solchen Hunden zwar beschrieben, ein hyperglycämischer Zustand wird in der Regel jedoch nicht beobachtet.

■ Weitere Formen des Diabetes mellitus

Diöstrus und Trächtigkeit führen beide zu einem signifikanten Anstieg der Progesteronämie. Erhöhte Konzentrationen endogenen Progesterons (oder die exogene Zufuhr von Gestagenen) stimulieren einen deutlichen Anstieg der von der Milchdrüse der Hündin sezernierten Menge an Wachstumshormon (GH). GH ist stark diabetogen, da es eine Insulinresistenz induziert, die zur Entwicklung von Diabetes mellitus führen oder für Diabetes prädisponieren kann (6). Der Progesteron-induzierte Diabetes mellitus bei Hunden ist eine der wenigen Formen dieser Erkrankung, bei denen sich eine vollständige Remission erreichen lässt, insbesondere, wenn die Krankheit bereits im Frühstadium erkannt und mittels Kastration der Hündin behandelt wird. Die Unfähigkeit des Organismus, eine Insulinresistenz zu korrigieren, führt häufig zu einem schrittweisen Verlust von Beta-Zellen, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines permanenten Diabetes mellitus erhöht. Hündinnen, bei denen es zum Ende des Diöstrus zu einer Remission des Diabetes kommt, entwickeln die Krankheit im darauf folgenden Zyklus mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit erneut (17), sodass man sich bei allen betroffenen intakten Hündinnen sehr schnell für eine Kastration entscheiden sollte.

Auch die Verabreichung diabetogener Arzneimittel wie Corticosteroide, die eine Insulinresistenz induzieren und die Glucocorticoide fördern, kann eine Prädisposition für die Entwicklung von Diabetes mellitus bewirken. Aufgrund desselben Mechanismus können auch Hunde mit Cushing-Syndrom eine Hyperglycämie entwickeln, die in einigen Fällen zu einem voll ausgeprägten Diabetes mellitus fortschreiten kann.

■ Pathophysiologie

Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, die durch eine persistierende Nüchtern-Hyperglycämie (Blutzucker >144 mg/dl oder 8-12 mmol/l) infolge eines absoluten oder

relativen Insulinmangels charakterisiert ist (6). Dieser Insulinmangel führt zu einem verringerten Verbrauch von Glucose, Aminosäuren und Fettsäuren auf peripherem Niveau und zu gesteigerter Glycogenolyse und Gluconeogenese in der Leber, sodass sich in der Summe letztlich eine Hyperglycämie entwickelt. Ein Anstieg des Blutzuckerspiegels über die Grenzwerte für die renale Reabsorption durch den *Tubulus contortus proximalis* (180-220 mg/dl oder 10-12 mmol/l) führt zu Glucosurie und in der Folge zu osmotischer Polyurie mit kompensatorischer Polydipsie. Der Insulinmangel bewirkt zudem eine reduzierte Verwertung der Glucose durch das Körpergewebe mit einem daraus resultierenden Gewichtsverlust. Aufgrund des dadurch bedingten Energiedefizits kann es darüber hinaus zu einer kompensatorischen Polyphagie kommen.

■ Klinische Symptome

Die Diagnose Diabetes mellitus wird am häufigsten bei Hunden im Alter zwischen 5 und 15 Jahren gestellt, wobei die Spitzenprävalenz zwischen 7 und 9 Jahren liegt. Hündinnen, kastrierte Rüden und Mischlingshunde sowie Hunde mit einem Körpergewicht von unter 22 kg weisen ein erhöhtes Erkrankungsrisiko auf (11). Bei praktisch allen betroffenen Tieren finden sich im Vorbericht und in der jüngeren Krankengeschichte Hinweise auf Polyurie, Polydipsie und Gewichtsverlust. Auch eine Polyphagie wird gelegentlich beschrieben, und Besitzer berichten unter Umständen von sensorischen Störungen und einer Asthenie bei ihrem Hund. Diese klinischen Symptome sind typisch für die kompensierte Form des Diabetes mellitus. Kommt es zur Dekompensation der Erkrankung oder zur Entstehung einer diabetischen Ketoacidose, können sich unmittelbar sensorische Störungen, Erbrechen, Durchfall und Anorexie entwickeln. Nicht selten werden betroffene Hunde auch mit plötzlich aufgetretenen Sehstörungen vorgestellt, die auf eine diabetische Katarakt zurückzuführen sind. Grund hierfür ist die Akkumulation von Sorbitol, eines aus Glucose entstehenden großen Zuckermoleküls in der Linse. Sorbitol zieht Wasser auf osmotischem Weg in das Linsengewebe hinein, sodass es zu Ödembildung, Faserrissen und Linsen-trübung kommt (**Abbildung 2**).

■ Diagnose

Eine frühzeitige und genaue Diagnose ist beim Diabetes mellitus von zentraler Wichtigkeit, um Komplikationen vorzubeugen, das Fortschreiten der Erkrankung zu verzögern und eine wirksame Behandlungsstrategie zu entwickeln. Die typische klinische Symptomatik in Kombination mit einer persistierenden Nüchtern-Hyperglycämie und Glucosurie spricht für das Vorliegen eines Diabetes mellitus. Im Gegensatz zur Humanmedizin wurde in der Tiermedizin bis heute jedoch kein spezifischer Blutzuckerspiegel als Grenzwert festgelegt, bei dessen Überschreiten die Diagnose eines Diabetes mellitus eindeutig definiert werden kann (6).

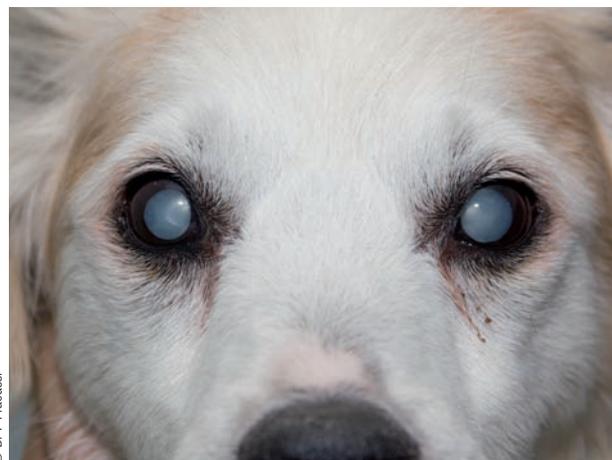
Der Nachweis von Ketonkörpern im Harn (Acetoacetat) oder Plasma (3-Beta-Hydroxybutyrat oder 3-HB) mit Hilfe von

Teststreifen ermöglicht die Diagnose einer diabetischen Ketoacidose. Steht die Ketoacidose in Verbindung mit einer metabolischen Acidose, spricht man von diabetischer Ketoacidose (DKA). Ein weiterer nützlicher diagnostischer Parameter ist die Messung der Fructosaminkonzentration im Serum. Fructosamine sind glycosylierte Proteine, die durch eine irreversible, nicht enzymatische, nicht insulinabhängige chemische Bindung zwischen Glucose und Plasmaproteinen entstehen. Der Grad der Glycosylierung steht in direkter Relation zur Glycämie des betroffenen Tieres. Der Fructosaminwert spiegelt die durchschnittliche Blutzuckerkonzentration der vorangegangenen 2-3 Wochen wider und ist bei diabetischen Tieren in der Regel hoch, es sei denn, der Diabetes hat sich erst kurz vor der Messung entwickelt, sodass die Konzentration noch innerhalb des Referenzbereiches liegt (11). Die Bestimmung der Fructosaminkonzentration ist für die initiale Diagnose eines Diabetes mellitus zwar nicht unverzichtbar, die Kenntnis des Fructosamin-Baseline-Wertes kann während des Therapiemonitorings aber sehr hilfreich sein. Sobald ein Diabetes mellitus diagnostiziert wurde, sollte eine Blut- und Harnkultur angelegt werden, um etwaige Begleitkrankheiten zu identifizieren. So lassen sich zum Beispiel Harnwegsinfektionen durch eine negative bakterielle Kultur ausschließen. Eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens und Thoraxröntgen können angezeigt sein, um pathologische Veränderungen zu identifizieren, die als potenzielle Auslöser des Diabetes in Frage kommen (z. B. Pankreatitis, Cushing-Syndrom, maligne Tumoren) oder eine Insulinresistenz hervorgerufen haben können.

■ Therapie

Behandlungsziele sind die Resolution der klinischen Symptome sowie die Vorbeugung einer diabetischen Ketoacidose und der Entwicklung von Hypoglycämie, um eine gute Lebensqualität der betroffenen Tiere sicherzustellen. In der Regel ist dies dann der Fall, wenn die Blutzuckerwerte in einem Bereich zwischen 90 und 250 mg/dl bzw. 5-14 mmol/l aufrechterhalten werden. Bei adäquater Insulintherapie und

Abbildung 2. Bilaterale Katarakte mit Erblindung bei einem Hund mit Diabetes mellitus.



© Dr. F. Fracassi

Tabelle 1. Therapie- und Monitoringprotokoll für diabetische Hunde.**ERSTDIAGNOSE UND THERAPIE**

- Diagnose: Anamnese, klinische Allgemeinuntersuchung, Hyperglycämie, Glucosurie und erhöhte Fructosaminspiegel
- Diagnoseprotokoll
 - Großes Blutbild, Blutchemie-Profil, Harnanalyse und -kultur
 - Ultraschalluntersuchung des Abdomens und Bestimmung der caninen pankreatischen Lipase-Immunreaktivität (cPLI), sofern angezeigt
 - Absetzen aller diabetogenen Arzneimittel
- Therapie: Verabreichung von Intermediärinsulin oder Langzeitinsulin
- Behandlung eventuell bestehender Begleiterkrankungen
- Diätetische Ernährung
 - Menge: Standardisierte Rationen alle 12 Stunden zum selben Zeitpunkt wie die Insulingabe oder kurz davor
 - Nahrungstyp: faserreiche, energiarmer kommerzielle Diätahrung für diabetische Hunde
 - Etwaige begleitende Erkrankungen (Chronische Nierenerkrankung, Lebererkrankung, Allergien/Unverträglichkeiten, Pankreatitis) haben vom diätetischen Standpunkt aus Priorität vor dem Diabetes.
 - Abgemagerte Hunde oder Hunde mit einem BCS von <4/9 sollten eine ausgewogene Erhaltungsnahrung bekommen, bis der optimale BCS erreicht ist.
 - Übergewichtige oder adipöse Hunde sollten auf eine Gewichtsreduktionsdiät gesetzt werden, bei der sie pro Woche ca. 1-2 % an Gewicht verlieren.
- Schulung des Hundebesitzers: mündliche Erklärung und praktische Demonstration der Verabreichung von Insulin, Abgabe von Informationsbroschüren
- Intakte Hündinnen sollten sobald wie möglich einer Ovariohysterektomie unterzogen werden.

ERNEUTE KLINISCHE BEURTEILUNG 1 WOCHE NACH DIAGNOSE

- Klinische Untersuchung
- Erstellen einer Blutzuckerkurve sowie Verabreichung von Nahrung und Insulin in der Praxis nach der ersten Blutzuckermessung. Alternativ können die Patienten auch unmittelbar nach Nahrungsaufnahme und Insulingabe zu Hause durch den Besitzer in die Praxis/Klinik gebracht werden.
- Bestimmung der Fructosaminkonzentration im Serum
- Therapie: Anpassung der Insulindosis um 10-15 %, sofern erforderlich

KLINISCHE BEURTEILUNG 2-3 WOCHEN NACH DIAGNOSE

- Klinische Untersuchung
- Erstellen einer Blutzuckerkurve
- Bestimmung der Fructosaminkonzentration im Serum
- Therapie: Anpassung der Insulindosis um 10-15 %, sofern erforderlich
- Beginn der Blutzuckerüberwachung zu Hause, mit schriftlicher Anleitung für den Tierbesitzer
- Der Hundebesitzer sollte alle 2 Wochen eine Blutzuckerkurve erstellen und zweimal wöchentlich die Nüchtern-Glycämie messen.

KLINISCHE BEURTEILUNG NACH 6-8 UND 10-12 WOCHEN NACH DIAGNOSE SOWIE DANACH ALLE 4 MONATE

- Klinische Untersuchung
- Blutzuckerkurve, Serumfructosamin, bei Bedarf Dosisanpassung
- Überprüfung der vom Tierbesitzer angewandten Technik der Insulinverabreichung

der richtigen Diät haben canine Diabetespatienten eine vergleichbar gute Lebenserwartung wie gesunde Hunde. Eine wirksame und langfristig erfolgreiche Behandlung lässt sich aber nur dann erreichen, wenn zwischen Tierbesitzer und Tierarzt eine gute Kommunikation und gegenseitiges Vertrauen herrschen (11). Ebenso wichtig ist eine umfassende Aufklärung des Besitzers über sämtliche Aspekte dieser Erkrankung. Zudem muss der Tierbesitzer stets über die

Therapieziele und den Behandlungsfortschritt auf dem Laufenden gehalten werden. Insbesondere klinische und labor-diagnostische Kontrolluntersuchungen sollten im Rahmen eines definierten Nachsorgeplanes konkret terminiert und eingehalten werden (siehe **Tabelle 1**).

Die entscheidenden Punkte der Diabetes-Therapie sind die Verabreichung von Insulin (18), eine geeignete Diät,

Tabelle 2. Häufig für das Langzeitmanagement diabetischer Hunde eingesetzte Insulinarten.

Art des Insulins	Herkunft	Konzentration (IE/ml)	Dauer (Stunden)	Häufigkeit der Verabreichung	Anfangsdosis (IE/kg KG/Injektion)
Lente	Schwein	40	8-14	2 x tgl.	0,25
NPH	RH	100	4-10	2 x tgl.	0,25
PZI	RH	100	10-16	2 x tgl.	0,25-0,5
Glargin	RH	100	8-16	2 x tgl. (1 x tgl.)	0,3
Detemir	RH	100	8-16	2 x tgl. (1 x tgl.)	0,1

NPH: Neutral Protamin Hagedorn; PZI: Protamin-Zink-Insulin; RH: rekombinant human

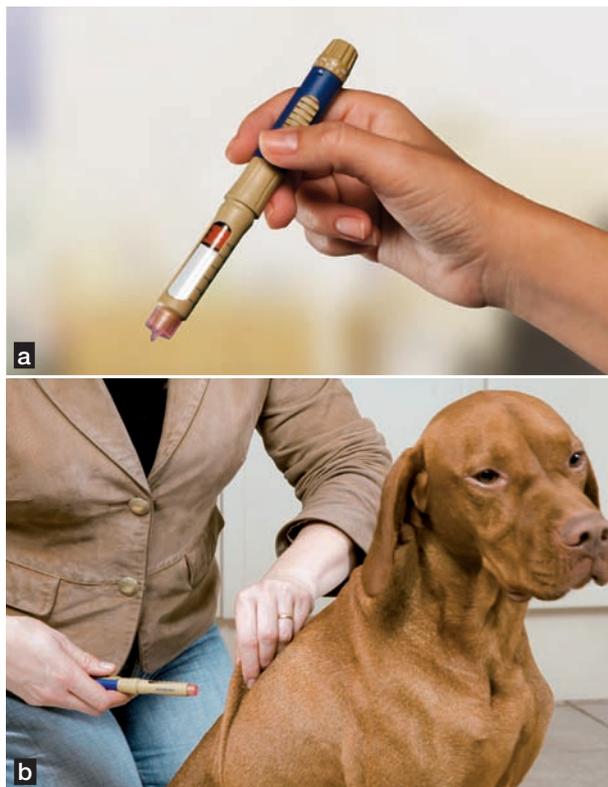
körperliche Aktivität und ein enges Therapiemonitoring. Wichtig sind darüber hinaus auch die Identifizierung und Kontrolle etwaiger begleitender Erkrankungen (z. B. Infektionen, maligne Tumoren, Endokrinopathien und Nephropathien), die in der Lage sind, eine Insulinresistenz zu verursachen.

Insulin

Zur Behandlung des caninen Diabetes mellitus können verschiedene Arten von Insulin oder Insulinanaloga (z. B. Glargin, Detemir) eingesetzt werden (siehe **Tabelle 2**) (19-21). Sicherzustellen ist in jedem Fall die zuverlässige Verabreichung der korrekten Insulindosis. Tierbesitzer müssen wissen, dass die Anzahl Einheiten pro Milliliter je nach Art des Insulins variieren kann (siehe **Tabelle 2**) und dass für jedes Produkt die richtigen Spritzen verwendet werden müssen. Einige Hundebesitzer empfinden die Insulinverabreichung mit Hilfe sogenannter Insulinpens als einfacher (**Abbildung 3**).

Diätetische Ernährung

Die richtige diätetische Ernährung ist ein extrem wichtiger Aspekt des Behandlungsprotokolls. Hunde mit Diabetes mellitus können untergewichtig oder übergewichtig sein. In beiden Fällen ist es das Ziel, das ideale Körpergewicht zu erreichen und aufrechtzuerhalten. Übergewichtige oder adipöse Hunde sollten eine energiereduzierte Diät mit hohem Gehalt an unlöslichen Fasern und niedrigem Fettgehalt erhalten. Die Reduzierung des Körpergewichts ist bei übergewichtigen Hunden ein besonders wichtiger Aspekt der diätetischen Therapie. Tiere mit einem Body Condition Score (BCS) von >5/9 zum Zeitpunkt der Diagnose können aufgrund des anabolen Effekts von exogenem Insulin nach Beginn der Therapie leicht weiter an Gewicht zunehmen. Untergewichtige oder abgemagerte Hunde sollten eine ausgewogene Erhaltungsnahrung erhalten. Grundsätzlich gilt, dass diabetische Hunde regelmäßig alle 12 Stunden mit einer standardisierten Ration gefüttert werden sollten, wobei die erforderliche Insulindosis stets zur gleichen Zeit zu verabreichen ist.



© MSD Animal Health

Abbildung 3. Einige Hundebesitzer finden die speziellen Insulinpens (**a**) hilfreich, weil das Insulin genau dosiert wird und die Injektion leichter ist (**b**).

Körperliche Aktivität

Kontrollierte körperliche Bewegung wird für alle diabetischen Hunde empfohlen. Sie unterstützt die Absenkung der Blutzuckerkonzentration und fördert die Absorption und Verwertung von Insulin durch die Muskulatur. Die körperliche Aktivität sollte regelmäßig und in möglichst konstanter Intensität erfolgen. Dies gilt insbesondere für Arbeitshunde, da eine plötzliche körperliche Anstrengung eine Hypoglycämie induzieren kann und daher zu vermeiden ist. Muss ein Hund dennoch eine nicht routinemäßige, starke körperliche

Anstrengung bewältigen, sollte die Insulindosis an diesem Tag um etwa 50 % reduziert werden.

■ Überwachung des Blutzuckerspiegels Blutzuckerkurven

Serielle Blutzuckerkurven sind für das kurz- und langfristige Therapiemonitoring von entscheidender Bedeutung, da sie eine bedarfsgerechte Anpassung der Insulindosis ermöglichen (**Tabelle 1**) (22, 23). Zur Messung der Blutzuckerwerte bedient man sich in der Regel tragbarer Blutzuckermessgeräte, für



© Dr. F. Fracassi

Abbildung 4. Hundebesitzer können ein tragbares Blutzuckermessgerät zur Überwachung der Glucosespiegel ihres Hundes zu Hause verwenden. Allerdings sei darauf hingewiesen, dass viele der auf dem Markt angebotenen Geräte für die Verwendung beim Menschen gedacht sind und bei der Verwendung bei Tieren ungenau sein können. Zu bevorzugen ist ein für Hunde kalibriertes Gerät, wie das auf dem Foto dargestellte.

Abbildung 5. Eine gute Schulung des Tierbesitzers ist von zentraler Bedeutung, um sicherzustellen, dass der Blutzuckerspiegel eines diabetischen Hundes dauerhaft gut unter Kontrolle gehalten wird. Der Tierarzt sollte sich Zeit nehmen, um unter anderem die Wichtigkeit der Verwendung der richtigen Spritze für das gewählte Insulin zu erklären.



© Ewan McNeill



© Dr. F. Fracassi

Abbildung 6. System für die kontinuierliche Überwachung des Blutzuckerspiegels bei diabetischen Hunden. **(a)** Ein leichter Verband am Hals des Patienten schützt den Sensor. **(b)** Der Sensor wird nach Scheren der Stelle mit einem speziellen Applikator unter die Haut implantiert. **(c)** Der Messdraht des Sensors misst die interstitiellen Glucosespiegel. **(d)** Beim Scannen überträgt der Sensor die Glucosewerte direkt auf den Bildschirm des Lesegerätes.

Tabelle 3. Hauptursachen einer schlechten therapeutischen Kontrolle bei Hunden mit Diabetes mellitus.

- Fehler des Hundebesitzers bei der Verabreichung des Insulins
 - Falsche Technik der Verabreichung
 - Verwendung einer falschen Spritze (z. B. U100-Spritze für U40-Insulin)
- Falsche Lagerung oder Vorbereitung des Insulins
 - Gefrorenes Insulin
 - Inadäquates Mischen des Insulins (z. B. mit Insulin-Zink-Suspension und NPH)
- Unterdosierung des Insulins
- Somogyi-Effekt (Auslösung von Hypoglycämie und reaktiver Hyperglycämie durch Kompensationsmechanismen aufgrund der Wirkung von Hormonen, die den Blutzuckerspiegel erhöhen)
- Kurzzeitwirksames Insulin
- Mangelnde Absorption des Insulins (z. B. bei chronischer Hautentzündung, allergischen Reaktionen)
- Begleitende Erkrankungen, die zu Insulinresistenz führen (z. B. entzündliche, infektiöse, neoplastische oder immunvermittelte Prozesse; Einsatz von diabetogenen Arzneimitteln)

die nur eine geringe Blutmenge als Probe benötigt wird, die normalerweise am Ohr des Hundes entnommen wird (**Abbildung 4**). Der Markt bietet heute zahlreiche verschiedene Blutzuckermessgeräte, die in ihrer Mehrzahl jedoch für den Menschen konzipiert sind und bei Hunden ungenau sein können (24). Für canine Patienten sind deshalb spezielle veterinärmedizinische Blutzuckermessgeräte vorzuziehen, da diese nicht nur mit einer extrem kleinen Blutmenge (0,3 µl) auskommen, sondern darüber hinaus auch genauere Ergebnisse liefern.

Blutzuckercurven können entweder in der Tierarztpraxis oder zu Hause durch den entsprechend instruierten Besitzer erstellt werden. Die Erstellung einer Kurve erfordert eine Bestimmung der Glucosewerte alle 2 Stunden, beginnend unmittelbar vor der Mahlzeit mit gleichzeitiger Insulingabe und im Anschluss daran über einen Zeitraum von 8-10 Stunden im Laufe des gesamten Tages. Der in den Kurven erkennbare Trend dient der Verifizierung der Wirksamkeit des Insulins, der Identifizierung des glykämischen Nadir (tiefster Wert; idealerweise zwischen 90-150 mg/dl oder 5-8 mmol/l), der Ermittlung der für das Erreichen der glykämischen Spitze notwendigen Zeit sowie der Bestimmung von Schwankungsamplituden der Blutzuckerwerte. Als ideal gilt eine Blutzuckerkurve, wenn die Mehrzahl der Glucosewerte zwischen 90-250 mg/dl oder 5-14 mmol/l liegt. Wird bei einer klinischen Untersuchung eine mangelhafte Blutzuckerkontrolle festgestellt, muss zwingend die Ursache gefunden und so schnell wie möglich beseitigt

werden (**Tabelle 3**). Eine schlechte glykämische Kontrolle kann verschiedene Gründe haben. Zu den häufigsten Ursachen zählen Fehler des Tierbesitzers, wie z. B. die Verwendung einer U100-Spritze für ein U40-Insulin oder umgekehrt (**Abbildung 5**), eine mangelhafte Injektionstechnik oder eine falsche Lagerung und Handhabung des Insulins. **Tabelle 3** fasst die häufigsten Ursachen einer mangelhaften therapeutischen Kontrolle zusammen.

Kontinuierliche Überwachung des Blutzuckerspiegels

Erst vor kurzem kamen Systeme zur kontinuierlichen Überwachung der Blutzuckerspiegel auf den Markt, die eine Beurteilung der glykämischen Trends ermöglichen, ohne laufend Blutproben entnehmen zu müssen. Diese Systeme überwachen die interstitielle Glucosekonzentration, die die Blutzuckerkonzentration im Serum widerspiegelt. Einige dieser Geräte können die glykämischen Trends der Patienten mittels drahtloser Technologie aufzeichnen. Hierfür wird ein flexibler Sensor subkutan implantiert, der die Messdaten dann an einen Monitor in bis zu 3 m Entfernung überträgt. Diese Instrumente müssen jedoch 2- bis 3-mal täglich kalibriert werden. Neuere Technologien ermöglichen die Überwachung der Blutzuckerwerte in Echtzeit (25). Ein kleiner im Halsbereich angebrachter Sensor liefert die mit Hilfe eines Scanners beliebig oft ablesbaren Werte an einen Monitor (**Abbildung 6**). Dieses System hat den zusätzlichen Vorteil, dass der Sensor 14 Tage lang aktiv ist und keine Kalibrierung erforderlich ist.

Literatur

- Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, et al. Milestones in the history of diabetes mellitus: the main contributors. *World J Diabetes* 2016; 10:1-7.
- Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003;165:240-247.
- Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2005;15:467-471.
- Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, et al. Auto-antibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;126:83-90.
- Davison LJ, Walding B, Herrtage ME, et al. Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations. *J Vet Intern Med* 2008;22:1317-1325.
- Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, et al. What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med* 2016;30:927-940.
- Fall T, Hamlin HH, Hedhammer A, et al. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 2007;21:1209-1216.
- Fracassi F, Pietra M, Boari A, et al. Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Vet Res Commun* 2004;28:339-342.
- Mattin M, O'Neill D, Church D, et al. An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Vet Rec* 2014;174:349.
- Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ, et al. Canine diabetes mellitus: From phenotype to genotype. *J Small Anim Pract* 2008;49:4-10.
- Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR (eds.) *Canine and Feline Endocrinology*, 4th ed. St Louis, Elsevier 2015;213-257.
- German AJ, Hervera M, Hunter L, et al. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2009;37:214-226.
- Hoening M, Clark M. Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. *Vet Clin Small Anim* 2016;797-815.
- Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, et al. Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2012; 42:103-112.
- Castro AV, Woolcott OO, Lyer MS, et al. Increase in visceral fat *per se* does not induce insulin resistance in the canine model. *Obesity* 2015;23:105-111.
- Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, et al. Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011; 41:67-73.
- Fall T, Hedhammar A, Wallberg N, et al. Diabetes mellitus in elkhounds is associated with diestrus and pregnancy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1322-1328.
- Gilor C, Graves TK. Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:297-307.
- Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, et al. Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2012;170:52.
- Fracassi F, Corradini S, Hafner M, et al. Detemir insulin for the treatment of diabetes mellitus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:73-78.
- Horn B, Mitten RW. Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs. *Aust Vet J* 2000;78:831-834.
- Reusch CE. Diabetic monitoring. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 1st ed. St Louis: Elsevier Health Sciences 2014;1428-1454.
- Casella M, Wess G, Hässig M, et al. Home monitoring of blood glucose concentration by owners of diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 2003;44:298-305.
- Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, et al. ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:1405-1413.
- Corradini S, Pilosio B, Dondi F, et al. Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30:983-988.

Canine Adipositas – Genetik und Physiologie



■ **Eleanor Raffan, BVM&S, PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS**
Institute of Metabolic Science, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK

Dr. Raffan schloss ihr Studium in Edinburgh ab, arbeitete in der Allgemeinpraxis, absolvierte ein Internship und eine Residency an den tierärztlichen Hochschulen Liverpool und Cambridge und promovierte (PhD) im Bereich Genetik und Biochemie. Gegenwärtig ist Dr. Raffan in Forschung, Klinik und Lehre an der University of Cambridge tätig.

Adipositas ist ein großes Problem. Welche Auswirkungen Adipositas beim Menschen auf die Gesundheit und die Kosten im Gesundheitswesen hat, ist regelmäßig Gegenstand von Berichten in den Medien. Adipositas bei Tieren ist jedoch ein ebenso reales und vor allem wachsendes Problem. In den letzten Jahren hat es die steigende Inzidenz der Adipositas bei Haustieren, insbesondere bei Hunden, Katzen und Pferden, immer wieder in die Schlagzeilen geschafft, während die Auswirkungen von Adipositas bei landwirtschaftlichen Nutztieren auf deren Produktivität und Fertilität schon seit geraumer Zeit bekannt sind. Dabei ist der Ton der Debatte sowohl in der Boulevardpresse als auch in tiermedizinischen Publikationen praktisch weltweit immer recht abschätzig und macht in erster Linie die Tierhalter für diese Entwicklung verantwortlich. Die wissenschaftliche Literatur legt ihren Fokus heute allerdings zunehmend auf die der Entwicklung von Adipositas zugrunde liegenden biologischen

Hintergründe. So spricht heute bereits einiges dafür, Adipositas am besten als komplexen homöostatischen Mechanismus zu betrachten, der unter dem Einfluss der Genetik aus dem Ruder gelaufen ist. Dieser Artikel liefert einen Überblick über die Folgen der Adipositas beim Hund und das gegenwärtige Verständnis der Biologie der Adipositas. Ziel ist es, dem Leser einen Einblick in die Nuancen der Energiehomöostase zu geben und so möglicherweise die weit verbreitete Ansicht zu revidieren, dass ausschließlich der Tierhalter für die Adipositas seines Tieres verantwortlich ist. Vor diesem Hintergrund sollten auch die klinischen Strategien zur Adipositasbekämpfung die bei einzelnen Tieren potenziell vorliegenden biologischen Variationen berücksichtigen, um so die Therapieerfolge bei adipösen Patienten bzw. das Management von Risikopatienten zu verbessern.

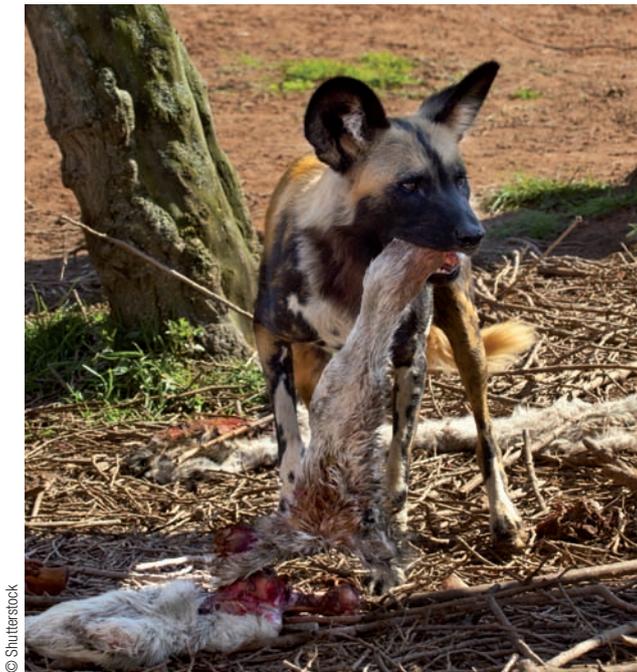
■ Sollten wir uns um das Thema Adipositas kümmern?

Zwischen 40 % und 59 % aller als Haustiere gehaltenen Hunde sind übergewichtig oder adipös, und Ähnliches gilt auch für Hauskatzen. Diese Zahlen steigen seit Jahren stetig an und praktische Tierärzte bestätigen, dass Adipositas ein zunehmend relevantes Problem unter ihren caninen und feline Patienten ist. Die zunehmende Inzidenz von Adipositas-assoziierten metabolischen, endokrinen, respiratorischen, orthopädischen, dermatologischen und sonstigen Erkrankungen macht es erforderlich, dass sich Tierärzte hinsichtlich Prävention und Therapie Gedanken machen. Stark vereinfacht könnte man sagen: Adipositas verkürzt das Leben. In einer Longitudinalstudie mit Labradors lebten Hunde, die auf Idealgewicht gehalten wurden, im Durchschnitt zwei Jahre länger als Hunde einer vergleichbaren Kontrollgruppe, die *ad libitum* ernährt und dadurch übergewichtig wurden (1).

Es ist unbestritten, dass Adipositas bei Hunden ein zunehmendes Problem darstellt, das aufgrund der assoziierten Erkrankungen das Tierwohl deutlich beeinträchtigt. Im nächsten Schritt nach dieser Erkenntnis ist es aber notwendig, sich eingehend mit den Ursachen der Adipositas zu befassen, da man heute von Tierärzten, die adipösen

KERNAUSSAGEN

- **Adipositas beim Hund wird in zunehmendem Maße zu einem signifikanten Problem; zwischen 40 % und 59 % der als Haustiere gehaltenen Hunde sind übergewichtig oder adipös.**
- **Adipositas lässt sich wohl am besten beschreiben als komplexer homöostatischer Mechanismus, der unter dem Einfluss der Genetik aus dem Ruder gelaufen ist.**
- **Neueste Forschungsergebnisse beschreiben eine genetische Mutation beim Labrador, die im Zusammenhang mit der Futtermotivation steht.**
- **Das Verständnis der Komplexität der Energiehomöostase und der Art und Weise, wie genetische Unterschiede einzelne Hunde für Adipositas prädisponieren, wird Tierärzten in Zukunft ein besseres Adipositasmanagement bei ihren Patienten ermöglichen.**



© Shutterstock

Abbildung 1. Da der Großteil der Evolution von einer ressourcenarmen Umwelt geprägt war, gibt es einen physiologischen Antrieb, in Zeiten eines reichen Nahrungsangebotes mehr Energie aufzunehmen als nötig, um für zukünftige Mangelperioden Fettdepots anzulegen. Wilde Caniden praktizieren dieses Verhalten immer noch, denn sie fressen große Mengen, wenn sich die Gelegenheit ergibt, nehmen aber dafür mangels Beute oft über längere Zeit keine Nahrung auf.

Patienten helfen sollen, deutlich mehr verlangen sollte, als sich lediglich mit den bekannten Risiken der Lebensweise und der Ernährung auszukennen.

■ Was ist die Ursache von Adipositas?

Die Antwort auf diese Frage ist einfach: Ein Individuum nimmt an Körpergewicht zu, wenn es täglich mehr Energie aufnimmt, als es verbraucht. Dies spiegelt sich auch in der Fachliteratur wider, die sich hauptsächlich darauf konzentriert, wie Tierhalter ihre Hunde halten und ernähren. Für Tierärzte ist es vor diesem Hintergrund kaum überraschend, dass die Liste der erwiesenen Risikofaktoren für Adipositas folgende Punkte umfasst: Füttern von menschlicher Nahrung an Hunde, Ernährung mit energiedichtem Futter, häufiges Füttern, wenig Bewegung durch zu kurze oder zu seltene Spaziergänge. Auf dieser Liste finden wir aber auch Rasse, Alter und Geschlecht, und zwar auch dann noch, wenn die oben genannten haltungsbedingten Faktoren in mathematischen Modellen korrigiert worden sind. Das bedeutet, dass die Auswirkungen dieser letztgenannten Faktoren physiologischer Natur und daher unabhängig vom Hundehalter sind.

Während also die physikalische Gleichung der Bilanz zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch zweifellos korrekt ist und Hundehalter in der Lage sein sollten,



© Shutterstock

Abbildung 2. Heute leben die meisten Hunde „Indoor“ und benötigen daher weniger Energie, um ihre Körpertemperatur aufrechtzuerhalten. Im Freien gehaltene Hunde verbrauchen dagegen bis zu einem Drittel ihrer diätetischen Energieaufnahme für die Thermogenese.

Ernährung und Bewegung ihrer Tiere so zu steuern, dass diese schlank bleiben, wäre es falsch, die Rolle der Physiologie bei der Entwicklung von Adipositas außer Acht zu lassen.

■ Als Dickwerden noch etwas Gutes war

Auf Dauer hat Adipositas negative Folgen. Es sei jedoch daran erinnert, dass es gute physiologische Gründe gibt, überschüssige Energie in Fettdepots zu speichern, insbesondere für den Aufbau von Energiereserven für Zeiten der Nahrungsknappheit. Angesichts der Tatsache, dass die Evolution zum großen Teil von einer ressourcenarmen Umwelt geprägt war, ist es durchaus sinnvoll, dass es einen physiologischen Antrieb gibt, in Zeiten eines reichlichen Nahrungsangebotes mehr Energie aufzunehmen, als man verbrauchen kann, um so für schlechtere Zeiten Fettdepots anzulegen (**Abbildung 1**).

In den letzten Jahrzehnten hat sich der Lebensstil von Hunden (und Menschen) verändert. Die meisten Individuen führen heutzutage ein relativ inaktives Leben und haben ständigen Zugang zu energiedichter Nahrung. Die Mehrzahl der als Haustiere gehaltenen Hunde lebt heute zudem fast ausschließlich „Indoor“ und braucht daher weniger Energie, um die Körpertemperatur aufrechtzuerhalten, während im Freien gehaltene Hunde bis zu einem Drittel ihrer diätetischen Energieaufnahme für die Thermogenese aufwenden müssen (**Abbildung 2**).

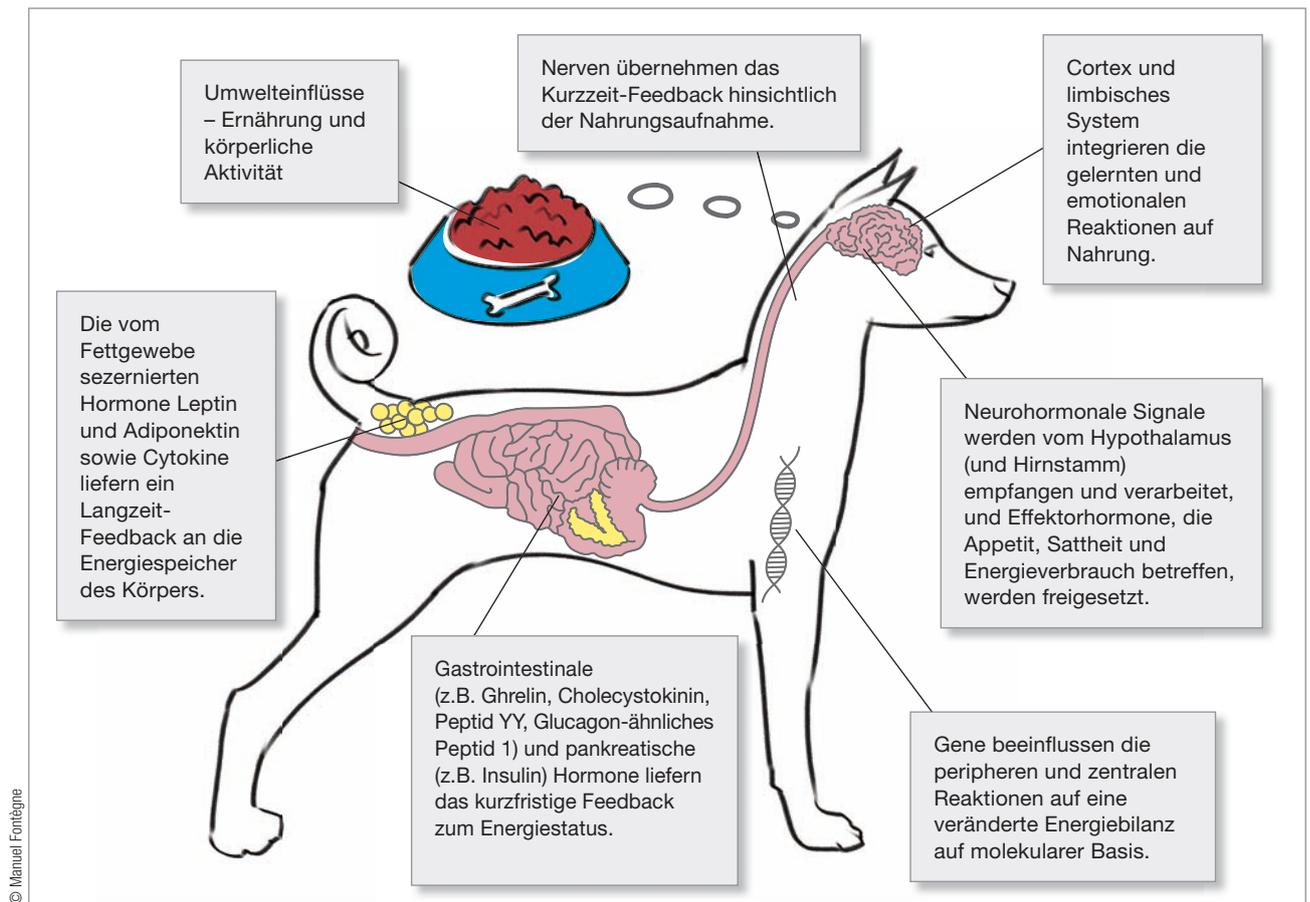


Abbildung 3. Physiologische Steuerung der Energiehomöostase (5).

Es sind also in erster Linie diese schnellen Veränderungen von Umwelt und Lebensumständen, die der epidemischen Adipositas unserer heutigen Hunde zugrunde liegen, denn der genetische Hintergrund, der sich zur Bewältigung von Notsituationen und Nahrungsknappheit entwickelt hat, ist nach wie vor vorhanden. Klar ist, dass die immer gleich lautende Empfehlung für die Kontrolle der Adipositas unserer Haustiere, nämlich „weniger füttern, mehr bewegen“, nicht immer funktioniert. Gefordert ist vielmehr ein sehr viel umfassenderes Verständnis der biologischen Hintergründe der Entwicklung von Adipositas. Nur so werden Tierärzte in der Lage sein, die Adipositas ihrer Patienten besser zu managen.

■ Die Biologie der Energiehomöostase

Abbildung 3 fasst besagte homöostatische Mechanismen zusammen, die das Nahrungsaufnahmeverhalten und den Energieverbrauch regulieren. Diese schematische Darstellung veranschaulicht, wie Signale aus dem Darm und der Zirkulation, die den Energiefluss kurzfristig steuern, und längerfristige Signale aus dem Fettgewebe über endokrine oder neurologische Signalwege zum Hypothalamus gesandt werden. Dort werden die Signale schließlich zu bewussten Empfindungen (Hunger, Sättigung) und den

daraus resultierenden Verhaltensweisen (Nahrungssuche, Nahrungswahl, Nahrungsaufnahme) verarbeitet.

Langfristige Signale – Fett als endokrines Organ

Fett ist sehr viel mehr als nur ein inertes Energiedepot und sollte vielmehr als ein aktives endokrines Organ betrachtet werden. Fettgewebe sezerniert Hormone (einschließlich Leptin und Adiponektin) sowie Cytokine, die sich über den Blutkreislauf im Organismus verteilen und ihre Wirkungen in entfernten Geweben ausüben. Menge und Art dieser freigesetzten „Adipokine“ ändern sich je nach Körperfettmasse, sodass sie letztlich als entfernte Signale der Energiereserven des Körpers fungieren.

Der Schlüssel zur Kontrolle der Adipositas ist das Proteohormon Leptin, das in größeren Mengen von lipidreichen Adipozyten freigesetzt wird. Der hauptsächliche Wirkort von Leptin ist der Leptin-Melanocortin-Signalweg im Hypothalamus, wo es die Funktion des „Abschaltens“ des Hungergefühls ausübt. Die Folge ist, dass die Nahrungssuche an Priorität verliert, wenn die Energiespeicher des Organismus voll sind (**Abbildung 4**). Insofern könnte man Leptin gewissermaßen als „Dimmer“ bezeichnen, der das Hungergefühl in Reaktion auf den Bedarf des Körpers regelt.

Kurzfristige Signale der Sätttheit und Energiebilanz

Wenn Leptin der „Dimmer“ ist, sind Darm- und Pankreaspeptide die „Spotlights“, die den kurzfristigen Energiefluss beleuchten und das Nahrungsaufnahmeverhalten von Mahlzeit zu Mahlzeit steuern. Das wichtigste „Hungerhormon“ ist Ghrelin, das kurz vor einer Mahlzeit auf seinen Maximalwert ansteigt und nach der Nahrungsaufnahme wieder abfällt. Im Gegensatz dazu sind eine Reihe anderer Hormone (z.B. Glucagon-ähnliches Peptid 1, Peptid YY, Oxyntomodulin, Cholecystokinin) für die Detektion von Nährstoffen im Darmlumen oder nach deren Resorption im Blutkreislauf verantwortlich und fördern die Sättigung.

Tatsächlich arbeiten Leptin, Darmpeptide und andere Hormone (einschließlich Insulin, Glucagon und Thyroxin) zusammen, um schließlich einen komplexen Mix aus Signalen auszusenden, die vom Hypothalamus verarbeitet und schließlich in ein nach außen wahrnehmbares Verhalten umgesetzt werden. Auch die corticale (bewusste) Kontrolle spielt eine Rolle bei der Entscheidungsfindung, Planung und Durchführung der Nahrungssuche und der Nahrungsaufnahme. Allerdings erfolgt dies vor dem Hintergrund des physiologischen Antriebes, der Hunger, Sätttheit oder die Lust auf bestimmte Nährstoffe steuert.

Die Bedeutung der Genetik

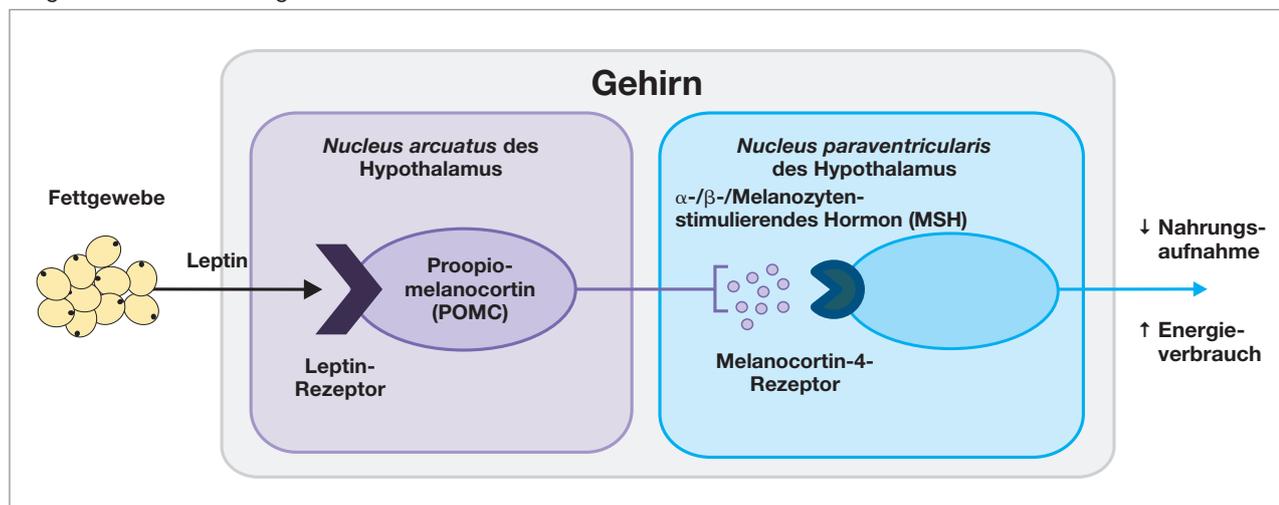
In diesem Zusammenhang ist leicht zu verstehen, dass die genetische Variation durchaus eine Rolle bei Veränderungen der Energiehomöostase spielen kann. Diese Vermutung erhärtet sich sowohl bei Hunden, wo eine Rassenprädisposition für Adipositas eindeutig für eine genetische Komponente spricht, als auch beim Menschen, wo 40-70 % der Neigung zu Adipositas eine Folge des individuellen genetischen Make-ups sind (2).

Monogenetische Formen der Adipositas kommen beim Menschen vor, sind allerdings selten. Die an der Entwicklung von Adipositas beteiligten Gene sind inzwischen eingehend untersucht worden, und die meisten ursächlichen Mutationen betreffen hypothalamische Pathways, die das Nahrungsaufnahmeverhalten steuern. Die „übliche“ Adipositas ist polygenetisch bedingt, geprägt von Dutzenden bis Hunderten von genetischen Varianten, von denen jede einzelne in der Lage ist, die Neigung eines Individuums zu übermäßiger Gewichtszunahme schrittweise zu steigern oder aber zu verringern. Die hierfür im Einzelnen verantwortlichen Gene sind weniger klar definiert. Wo sie definiert werden konnten, beeinflussen sie oft das Nahrungsaufnahmeverhalten, wobei das Verständnis der einzelnen Mechanismen in vielen Fällen aber noch sehr mangelhaft ist (2). Wahrscheinlich kann die Genetik auch die Stoffwechselrate beeinflussen, allerdings konnten die diesbezüglich wichtigsten modifizierenden Faktoren beim Menschen bislang noch nicht identifiziert werden.

Bei einigen Hunderassen (z.B. Labrador) besteht ein hohes Adipositasrisiko, während andere Rassen (z.B. Yorkshire Terrier) diesbezüglich relativ resistent sind. Gelegentlich wird die Schuld für Adipositas auch vor diesem Hintergrund den Hundehaltern zugeschrieben, es fällt aber schwer, zu glauben, dass alle Yorkshire Terrier nur deshalb schlank bleiben, weil sie niemals Snacks erhalten und täglich auf lange Spaziergänge ausgeführt werden, während alle Labrador-Halter in Sachen Snacks sehr viel nachgiebiger sind und generell weniger gern Spazieren gehen. Viel eher spricht der sehr deutliche Risikofaktor der Rassezugehörigkeit eindeutig dafür, dass die Genetik eine Rolle bei der Entwicklung von Adipositas spielt.

Erst kürzlich hat die Autorin eine Mutation bei Labrador Retrievern beschrieben (3), die in Zusammenhang mit

Abbildung 4. Leptin-Melanocortin-Signalweg. Die vermehrte Produktion von MSH fördert die Sätttheit und steigert den Energieverbrauch. Die POMC-Mutation beim Labrador unterbricht die Signaltransduktion über diesen Pathway und steigert damit die Nahrungsaufnahme.



Futtermotivation und Körpergewicht steht (**Kasten 1**). Etwa ein Viertel der als Haustiere gehaltenen Labrador-Population ist Träger einer Mutation des POMC-Gens. POMC ist ein von den Neuronen im Hypothalamus produziertes Propeptid, das vor der Ausschüttung in neuroaktive Liganden aufgespalten wird. Die beim Labrador beobachtete Mutation unterbricht die Produktion von β -MSH, dessen normale Funktion die Förderung der Sättigkeit und die Steigerung des Energieverbrauchs ist (**Abbildung 4**). Dies ist das erste Mal, dass ein wichtiger genetischer Modifikator von Körpergewicht und Nahrungsaufnahmeverhalten beim Hund präzise bestimmt werden konnte, sicherlich gibt es in dieser Richtung aber noch viel mehr zu entdecken. Wenn man davon ausgeht, dass Hunde den beim Menschen und bei anderen Spezies beobachteten Mustern folgen, ist es wahrscheinlich, dass der größte genetische Einfluss damit zu tun hat, wie das Gehirn die Nahrungsaufnahme kontrolliert.



© Shutterstock

Abbildung 5. Einige Hunde betteln bei jeder Gelegenheit um Futter – und zeigen Dankbarkeit, wenn ihr Betteln Erfolg hat. Dies kann sowohl beim Hund als auch beim Tierhalter zu einer Verhaltensverstärkung führen.

Kasten 1. Eine Adipositas verursachende Mutation bei Labrador Retrievern (3).

Labradors finden sich immer wieder an der Spitze der Liste der zu Adipositas neigenden Hunderassen. Neueste Forschungsergebnisse haben dafür bereits einige Ursachen gefunden: Etwa ein Viertel der als Haustiere gehaltenen Labradors ist Träger einer Mutation des POMC-Gens, das eine Schlüsselrolle bei der hypothalamischen Appetitkontrolle spielt. Im Leptin-Melanocortin-Signalweg (siehe **Abbildung 4**) reduziert die POMC-Mutation das Signal am Melanocortin-4-Rezeptor (MC4R), sodass betroffene Hunde sich mit geringerer Wahrscheinlichkeit satt fühlen.

Es gibt einen klaren Zusammenhang zwischen dieser Mutation und dem Body Condition Score (BCS), dem Körpergewicht und dem futterbezogenen Verhalten: Für jedes zusätzliche mutante Allel steigt der BCS im Durchschnitt um 0,5 Punkte (auf der 9-Punkte-Skala) bzw. das Körpergewicht um 2 kg.

Bei anderen Rassen wird diese Mutation nicht gefunden, mit Ausnahme der eng verwandten Rasse der Flat-Coated-Retriever, wo die Folgen für Körpergewicht und Futtermotivation ähnlich sind wie bei Labrador Retrievern. Analysen zeigen, dass die Mutation ursprünglich von einem gemeinsamen Vorfahren (wahrscheinlich dem St.-John-Wasserhund) stammt. Man kann spekulieren, dass eine genetische Prädisposition für Hunger bei diesen ursprünglichen Hunden nichts Nachteiliges war, da sie für Fischer in den eisigen Gewässern vor Neufundland arbeiteten und sich möglicherweise sogar durch die Aussicht auf Futter als Belohnung besser zur Arbeit motivieren ließen.

Die Mutation ist deutlich häufiger bei Assistenzhunden zu finden. Vermutlich war die Mutation bei den als Arbeitshunde gezüchteten Tieren von Nutzen, und es gilt als möglich, dass das Gen ungewollt bei der Assistenzhundepopulation selektiert wurde, bei den heutigen als Haustiere gehaltenen Labradors aber eine Prädisposition für Adipositas darstellt.



© Shutterstock

Labradors neigen eher zu Adipositas als jede andere Hunderasse.

Die POMC-Mutation findet sich häufig bei Assistenzhunden (z.B. Begleithunde für Menschen mit eingeschränktem Seh- oder Hörvermögen).



© Shutterstock



© PD

Man geht davon aus, dass die Genmutation ursprünglich vom St.-John-Wasserhund, einer mittlerweile ausgestorbenen kanadischen Arbeitshunderasse, stammt.



© Sandor Gara / Shutterstock.com

Abbildung 6. Eine Fütterung über mehrere kleine, über den Tag verteilte Portionen (z.B. mittels „Puzzle-Feeder“) kann bei Gewichtsreduktionsprogrammen hilfreich sein.

■ Die klinische Anwendung des Wissens über die Biologie der Adipositas

Vom praktischen Standpunkt aus können Tierärzte dieses Verständnis im klinischen Adipositasmanagement umsetzen, indem sie anerkennen, dass einige Hunde schlicht und ergreifend „hungriger“ sind als andere. Aus Sicht der Hundehalter bedeutet dies, dass einige Hunde nicht nur öfter um Futter betteln, sondern, dass sie auch sehr viel dankbarer sind, wenn ihr Betteln Erfolg hat. Es gibt also sowohl negative als auch positive Gründe, Hunde zu füttern, die dieses Verhalten an den Tag legen (**Abbildung 5**). Genau diese Hunde sind es auch, die vermutlich bei jeder Gelegenheit nach etwas Fressbarem suchen, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit einer Gewichtszunahme natürlich noch weiter erhöht.

Vor diesem Hintergrund sollten Tierärzte die Halter adipöser Hunde nicht *a priori* als unfähig betrachten, ihre Tiere richtig zu ernähren, sondern eher als Menschen, die auf das Verhalten ihrer Hunde reagieren und deshalb viel mehr Mühe aufwenden müssen, um die Nahrungsaufnahme ihrer Tiere zu kontrollieren, als Halter von Hunden weniger futtermotivierter Rassen. Tatsächlich sprechen die vorhandenen Daten dafür, dass Halter von stark futtermotivierten, übergewichtigen Hunden oft einen sehr viel höheren Aufwand betreiben, um die Nahrungsaufnahme ihres Tieres zu beschränken (z.B. durch restriktive Gabe von Snacks, Abmessen der Rationen, etc.) als Halter schlanker Hunde – leider jedoch ohne Erfolg (4).

Literatur

- German AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
- Van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell* 2015;161:119-132.
- Raffan E, Dennis, RJ, O'Donovan, CJ, *et al.* Deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs. *Cell Metabolism* 2016;23:893-900.
- Raffan E, Smith SP, O'Rahilly S, *et al.* Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire. *Peer J* 2015;3:e1278.
- Raffan E. The big problem: battling companion animal obesity. *Vet Rec* 2013;173:287-291.

Aus der Perspektive des Hundes fühlen sich diejenigen Tiere mit genetisch bedingt verstärktem Antrieb zur Nahrungsaufnahme (wie z. B. Labradors mit der erwähnten POMC-Mutation) tatsächlich schlicht und ergreifend „hungriger“ als andere Hunde. Somit gerät die Thematik auch in ein schwieriges Spannungsfeld, da bei diesen Hunden zwei der im Tierschutz und in der Tiergerechtigkeit postulierten „fünf Freiheiten“, nämlich die „Freiheit von Hunger“ und die „Freiheit von Krankheit“ möglicherweise nicht gegeben sind. Wenn ein futtermotivierter Hund mit einer genetischen Veranlagung zu vermehrter Futtermittelaufnahme durch eine Restriktion des Futterangebotes schlank und gesund gehalten wird, ist das dann immer richtig? Eine rationale Antwort auf diese Frage lautet, dass besagte diätetische Restriktion nach Möglichkeit immer so durchgeführt werden sollte, dass der Körper des betroffenen Tieres meint, er bekomme mehr Nahrung als er tatsächlich erhält.

Um eine möglichst maximale Satttheit auch bei energiereduzierten Rationen zu erreichen, können spezielle Fütterungspraktiken und spezifische Futtermittel hilfreich sein, die im Darm eine lang andauernde Ausschüttung der für die Satttheit zuständigen Hormone triggern. So gibt es heute starke Evidenzen dafür, dass die speziell für die Gewichtsreduktion entwickelten faser- und proteinreichen Diätahrungen die Satttheit fördern. Bei stark futtermotivierten Hunden scheint die Verwendung solcher Produkte deshalb eine vernünftige Lösung zu sein. Aber auch andere oder ergänzende Strategien wie das Ersetzen fixer Mahlzeiten durch mehrere kleine, über den Tag verteilte Portionen (z.B. mit Hilfe sogenannter „Puzzle-Feeder“) können das Hungergefühl mildern. Außerdem wird durch wiederholte kleine Futterbelohnungen das Tierwohl von Hunden mit starker Futtermotivation gefördert (**Abbildung 6**). Beide Vorgehensweisen sollten bei übergewichtigen Problempatienten getestet bzw. als Strategie zur Vermeidung von Adipositas bei Risikohunden eingesetzt werden.

■ Schlussfolgerung

Das Verständnis der Komplexität der Energiehomöostase und der genetisch bedingten Prädisposition einiger Hunde für Adipositas ermöglicht es Tierärzten und Tierhaltern, die canine Adipositas beim Hund besser zu verstehen, und damit auch wirksam und zugleich empathisch zu behandeln. Der Artikel auf Seite 40 befasst sich mit den menschlichen Faktoren, die an der Adipositas von Haustieren beteiligt sind, und zeigt auf, wie auch das tiefere Verständnis dieser Faktoren zu einem erfolgreichen Adipositasmanagement bei Hund und Katze beitragen kann.

Tierhalter mit adipösen Tieren



■ **Cornelia Ewering, Dr. med. vet., PhD**
Mars Petcare, Verden, Deutschland

Dr. Ewering studierte Tiermedizin in Hannover und promovierte 1993 zum Thema Körpermessungen an Zuchtsauen. Sie arbeitete in der Klein- und Großtierpraxis und ist seit 1998 Expertin für Heimtierernährung bei Mars Petcare in Deutschland. Ihr besonderes Interesse gilt der Verbesserung der Kommunikation zwischen Tierärzten und Tierhaltern.

■ Einleitung

Katzen liegen zusammen mit ihren Haltern auf dem Sofa, Hunde werden im Auto zum Park chauffiert oder im Fahrradanhänger transportiert... Unsere Tiere verbrauchen heute deutlich weniger Energie als noch während der letzten Jahrzehnte, aber ihre Liebe zu Futter ist so stark wie immer (**Abbildung 1**). Die Folge ist, dass Adipositas ein wachsendes Problem bei Heimtieren ist, ganz so wie beim Menschen (1). Trotz der Tatsache, dass jüngsten Statistiken zufolge bis zu 40 % aller Hunde und Katzen in den Industrieländern übergewichtig oder adipös sind, erkennen viele Halter nicht, wenn ihr eigenes Tier betroffen ist. Und weitere Faktoren können dieses Szenario zusätzlich verschlimmern: So wird zum Beispiel der nachsichtige Halter eines Labradors mehr Schwierigkeiten mit der effektiven

Durchführung eines Gewichtsmanagement-Programms haben – zumindest im Vergleich zum Halter eines Hundes einer weniger futtermotivierten Rasse. Das Interesse an Futter hat bei Hunden eine genetische Basis, und viele Tiere sind aufgrund eines mangelhaften Sättigungsgefühls ständig auf der Suche nach Nahrung.

Wie im vorherigen Beitrag diskutiert, wird es zunehmend deutlich, dass es innerhalb verschiedener Hunderassen eine originäre biologische Variabilität für die Motivation zur Futtersuche und Nahrungsaufnahme gibt. Deshalb müssen Hundehalter sowohl die Art und Weise, wie sie ihren Hund füttern, als auch wie sich ihr Hund gegenüber Nahrung verhält, berücksichtigen, um sicherzustellen, dass ihr Hund sein Idealgewicht auch dauerhaft halten kann.

Häufig wählen nachsichtige Halter Hunderassen mit bekanntermaßen guter Trainierbarkeit (oft über Snacks und Leckerchen) oder ausgeprägter Kinderfreundlichkeit (die Kinder neigen dann ebenfalls dazu, den Hund über Futter zu verwöhnen). Verständlich, dass ein Zusammentreffen bestimmter Hundehaltertypen und die „Genetik“ einiger Hunderassen in Kombination die Entwicklung von Adipositas bei Heimtieren fördern kann. Dieser Artikel betrachtet die verschiedenen Tierhalter-Typen und mögliche Ansatzpunkte für eine Verbesserung der Kommunikation zwischen Tierarzt und Tierhaltern, mit dem Ziel, die Gewichtskontrolle bei Heimtieren zu optimieren.

KERNAUSSAGEN

- Die Nachsichtigkeit einiger Tierhalter in Kombination mit genetischen Voraussetzungen bestimmter Rassen (den überaus futtermotivierten Rassen) erhöhen das Adipositasrisiko.
- Obwohl Statistiken zufolge bis zu 40 % aller Hunde und Katzen in den Industrieländern übergewichtig oder adipös sind, erkennen viele Tierhalter nicht, wenn ihr eigenes Tier betroffen ist. Das Gewichtsmanagement kann daher ein sehr sensibles Thema in der Kleintierpraxis sein.
- Das Verständnis verschiedener Tierhalter-Typen und deren potenzieller Rolle bei der gegenwärtig grassierenden „Adipositas-Epidemie“ kann dem Tierarzt helfen, bessere Strategien und Programme für ein Gewichtsmanagement bei Heimtieren zu entwickeln.
- Dokumentierte Protokolle für Diagnose und Standardempfehlungen unterstützen die Verbesserung der Kommunikation zwischen Praxisteam und Tierhaltern und stellen sicher, dass Kunden stets konsistente Informationen erhalten.

■ Warum sollte die Kommunikation zum Thema Gewichtsmanagement verbessert werden?

Tierärzte können vertrauenswürdige Ratgeber in Sachen Fütterung und Ernährung von Hunden und Katzen sein. Eine neuere Studie fand jedoch heraus, dass das Thema Gewichtsmanagement nur in einer von einhundert tierärztlichen Konsultationen angesprochen wird (2). Die Antworten der Teilnehmer an dieser Studie ließen erkennen, dass das Körpergewicht eines Tieres vielfach ein sehr heikles Thema für ein direktes Gespräch mit dem Tierhalter ist. Ein möglicher Grund hierfür ist die Sorge, das Gespräch könnte peinlich für den Tierhalter sein und möglicherweise sogar dazu führen, dass er als Kunde der Praxis verloren geht.

■ Warum funktioniert „weniger füttern – mehr bewegen“ nicht immer?

Jüngste Trends in der Kleintierhaltung werden gelegentlich zusammengefasst als eine Entwicklung von „draußen im Hof“ über „rein in die Wohnung“ zu „rein ins Bett“. Das immer engere Zusammenleben hat die Entwicklung stärkerer emotionaler Bindungen zwischen Mensch und Tier gefördert (3). Jede Mensch-Tier-Beziehung ist jedoch einzigartig, und Tierhalter unterscheiden sich darin, wie sie mit ihrem Tier interagieren und wie sie Nahrung als Mittel der Interaktion oder Zuwendung zu ihren Tieren einsetzen (4). Das Verständnis verschiedener Tierhalter-Typen und ihrer potenziellen Rolle bei der Adipositas von Hund und Katze kann helfen, die Kommunikation mit den Tierhaltern zu verbessern, sodass wir letztlich eine bessere Ernährung unserer Heimtiere erreichen und die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass Strategien und Programme für das Gewichtsmanagement zum gewünschten Erfolg führen.

■ Welche Parallelen gibt es zwischen Erziehungsstilen von Eltern und den verschiedenen Tierhalter-Typen?

So wie das Bewusstsein und das Verständnis von Eltern für eine gesunde Ernährung ihrer Kinder von zentraler Bedeutung sind (5-9), so ist es auch für Tierhalter ganz entscheidend, zu verstehen, wie sie ihre Tiere optimal ernähren können, das heißt, wie, was und wann gefüttert werden soll. In Anbetracht des Status vieler Tiere als echte Familienmitglieder scheint es vor diesem Hintergrund nur allzu logisch, anzunehmen, dass sich das sogenannte „Family Food Environment“ auch auf die Fütterung der im Haushalt lebenden Tiere auswirkt.

Das von MacCoby und Martin (10) entwickelte Modell über unterschiedliche humane Erziehungsstile hat nach derzeitiger

Abbildung 1. Tiere verbrauchen heute weniger Energie als in den vergangenen Jahrzehnten. Die Veränderungen des humanen Lebensstils verändert auch die Art und Weise, wie wir mit unseren Hunden und Katzen umgehen.



© Shutterstock

Expertenmeinung das stärkste wissenschaftliche Fundament. Dieses Modell unterscheidet bei Menschen zwischen den vier Erziehungsstilen „autoritär“, „konsequent“, „nachsichtig“ und „unbeteiligt“ und könnte unter Berücksichtigung einiger spezifischer Aspekte auch auf Tierhalter übertragen werden (**Abbildung 2**). Da Heimtiere jedoch immer von ihren Haltern abhängig sind, nie auf die gleiche Weise heranreifen wie Kinder und die Menge ihrer Nahrungsaufnahme nicht willentlich kontrollieren können, muss das Modell für die verschiedenen Tierhalter-Typen angepasst werden (11).

■ Wie erkenne ich einen autoritären oder einen konsequenten Tierhalter?

Bei einem autoritären Tierhalter – der möglicherweise eine Arbeitshunderasse hält – handelt es sich in der Regel um eine Person, die sehr konsequent und durchsetzungsfähig ist, wenn sie dies als notwendig erachtet. Er orientiert sich eher an Fakten, lässt sich weniger von Emotionen leiten und interessiert sich sehr stark für wissenschaftlich belegbare Evidenzen aus Studien und Statistiken. Eine solche Person kann sehr gut mit objektiven Systemen (z. B. Kilokalorien) und Regeln umgehen und bevorzugt ein strikt methodisches Vorgehen. Trotz eines ausgeprägten Pflichtbewusstseins benötigt aber auch ein autoritärer Halter klare Handlungsempfehlungen und Unterstützung, wie er die Motivation aller Beteiligten (einschließlich des Tieres) gewinnen kann, wenn er ein Gewichtskontrollprogramm für sein Tier einleiten möchte.

Der konsequente Tierhalter wird als ebenso rational beschrieben wie der autoritäre Typ, hat aber ein geringeres Bedürfnis, das Tier zu kontrollieren und zeigt eine etwas stärker ausgeprägte Orientierung in Richtung der Bedürfnisse des Tieres.

In der Vorbereitung auf die Sprechstunde mit einem autoritären oder konsequenten Halter können folgende Fragen für das Praxisteam hilfreich sein:

- Welche Fakten sind zu beobachten und überprüfbar?
- Was sind die logischen Konsequenzen?
- Welche Handlungsoptionen ergeben sich daraus?
- Warum sollte sich der Tierhalter auf eine diätetische Ernährung seines Tieres einlassen?
- Auf welche Erfahrungen aus der Vergangenheit kann sich das Team berufen?
- Wie lautet das übergeordnete Ziel?

Abbildung 3 zeigt, wie der Tierarzt für die Besprechung der Notwendigkeit eines Gewichtsmanagements die am besten geeignete Strategie je nach Tierhalter-Typ auswählen kann.

■ Wie erkenne ich einen nachsichtigen oder unbeteiligten Tierhalter?

Der nachsichtige Tierhalter liebt es, zu helfen und zu geben. Er ist emotional, sensibel, partnerschaftlich orientiert und möchte, dass alle Parteien gemeinsam zur Lösung eines Problems beitragen. Er benötigt wenige wichtige Regeln

Abbildung 2. Die Anwendung der autoritären, konsequenten, nachsichtigen und unbeteiligten Erziehungsstile während der Mahlzeit des Tierhalters: So reagieren Tierhalter der unterschiedlichen Typen auf das Bettelverhalten ihrer Tiere am Tisch.

	ALLGEMEIN	BEISPIEL: AM ESSTISCH ZU HAUSE
AUTORITÄR	 <p>Die Tierhalter sind sehr konsequent. Sie achten auf die Ernährung ihres Tieres und kontrollieren diese sehr genau. Sie haben klare Regeln darüber, was das Tier darf und was es nicht darf.</p>	<p>Der Tierhalter verweist das Tier auf seinen Platz. Später gibt er Futter in den Napf und besteht darauf, dass der Hund oder die Katze wartet, bis der Halter ausdrücklich erlaubt, mit dem Fressen zu beginnen.</p>
KONSEQUENT	 <p>Die Tierhalter sind sehr konsequent. Sie geben z. B. keine Essensreste unter dem Tisch und füttern ihr Tier jeden Tag zur gleichen Zeit.</p>	<p>Der Tierhalter verweist das Tier mit klaren aber freundlichen Worten auf seinen Platz. Nach einer Weile bekommt der Hund/die Katze Tierfutter in den Napf.</p>
NACHSICHTIG	 <p>Die Tiere bestimmen, wann gefüttert wird. Die Tierhalter achten darauf, immer das „beste“ Hunde- oder Katzenfutter zu kaufen. Sie setzen aber nur wenige oder gar keine Grenzen und lieben es, ihre Tiere zu verwöhnen.</p>	<p>Der Tierhalter sagt dem Hund/der Katze, was für ein gutes Tier er/sie ist und wie sehr er ihn/sie liebt. Dem Tier wird schließlich das beste Stück Fleisch vom eigenen Teller angeboten.</p>
UNBETEILIGT	 <p>Der Tierhalter füttert seinen Hund/ seine Katze zu verschiedenen Zeiten und vergisst gelegentlich, sein Tier zu füttern oder Tierfutter zu kaufen. Die Tiere erhalten unterschiedliche Futtermengen, abhängig davon, welches Futter in welcher Menge gerade zu Hause vorrätig ist.</p>	<p>Der Tierhalter ignoriert den Hund/die Katze während seiner eigenen Mahlzeiten. Später füttert er dem Tier dann das, was gerade vorrätig ist.</p>

© Manuel Fontagné

Abbildung 3. Beim Umgang mit einem adipösen Tier sollte der Tierarzt seine Strategie individuell an den Tierhalter-Typ anpassen.

AUTORITÄR	KONSEQUENT	NACHSICHTIG	UNBETEILIGT
<ul style="list-style-type: none"> • „Studien zeigen...“ • „Sie können kostspielige Behandlungen vermeiden, wenn Sie jetzt...“ • „Ich habe mit diesem Programm gute Erfahrungen in meiner Praxis gemacht, wenn ...“ • „Warum probieren Sie das Programm nicht erst einmal aus, und nach zwei Wochen können wir dann etwas verändern, wenn dies erforderlich sein sollte...“ • Loben Sie das Tier • Nicht zu kritisch reagieren, wenn die Dinge nicht ganz nach Plan ablaufen 	<ul style="list-style-type: none"> • „Studien zeigen...“ • „Sie können kostspielige Behandlungen vermeiden, wenn Sie jetzt...“ • „Ich habe mit diesem Programm gute Erfahrungen in meiner Praxis gemacht, wenn ...“ • „Warum probieren Sie das Programm nicht erst einmal aus, und nach zwei Wochen können wir dann etwas verändern, wenn dies erforderlich sein sollte...“ 	<ul style="list-style-type: none"> • „Wenn wir das jetzt zusammen anpacken, können Sie mit Ihrem Tier noch lange Zeit Spaß und eine gute Zeit haben“ • „Woran hat Ihr Tier viel Freude?“ • „Sie sind ein tolles Team. Lassen Sie uns mal überlegen, wie wir gemeinsam...“ • „Ich verstehe, dass Ihnen das schwer fällt, kein Futter zu geben – beim Blick in diese Augen. Vielen meiner Kunden geht es mit ihren Tieren ganz ähnlich. Folgender Tipp funktioniert aber meist sehr gut...“ 	<ul style="list-style-type: none"> • „Wenn wir das jetzt zusammen anpacken, können Sie mit Ihrem Tier noch lange Zeit Spaß und eine gute Zeit haben“. • „Mit wenigen Schritten können wir schon eine ganze Menge erreichen...“.

und braucht Unterstützung und Verständnis, um an Richtlinien festzuhalten und um das zu verändern, was verändert werden muss. Das heißt, ein Tierhalter dieser Typologie muss verstehen, welche Nutzen und welche Vorteile die Maßnahmen für seine Familie und für sein Tier haben. Genauso wichtig wie der Rat des Experten sind für ihn aber auch der Spaß und die Freude im Alltag.

Der unbeteiligte Tierhalter schätzt dagegen insbesondere persönliche Flexibilität und Freiheit. Die Fütterung und die Bindung zum Tier stehen schlicht und ergreifend nicht sehr weit oben auf seiner Prioritätenliste. Das Tier ist zwar Teil der Familie oder des Teams, die Fütterung ist aber nicht so wichtig wie beispielsweise die Arbeit oder die Freizeitgestaltung. Dieser Tierhalter braucht Handlungsspielraum und positive Bestätigung.

In der Vorbereitung auf die Sprechstunde mit einem nachsichtigen oder unbeteiligten Halter können folgende Fragen für das Praxisteam hilfreich sein:

- Gibt es Ausnahmen bei einzelnen Familienmitgliedern (z. B. Kinder), die berücksichtigt werden sollten?
- Welche emotionalen Werte sind wichtig für den Halter in der Beziehung zu seinem Tier?
- Wie werden die Betroffenen wahrscheinlich reagieren?
- Was bedeuten die Bemühungen für den Halter und für die Gruppe (einschließlich Tier)?
- Kann das Praxisteam Beispiele anderer Halter anführen, um zu demonstrieren, wie eine gute Compliance zu einer erfolgreichen Verbesserung dieser Beziehungen geführt hat?

Abbildung 3 zeigt, wie der Tierarzt in der Besprechung zum Thema Gewichtsmanagement eine geeignete Strategie für Tierhaltertypen variieren kann.

■ Wie kann ich die praktische Umsetzung des neuen Fütterungsregimes unterstützen?

Wichtig ist zunächst die Klärung der Frage, ob sich der Tierhalter der tatsächlichen Bedürfnisse seines Tieres in Sachen Energieaufnahme und Energieverbrauch bewusst ist. Wenn sich mehr als eine Person im Haushalt um die Fütterung kümmert, muss geklärt werden, wer letztlich für die Kontrolle der Höhe der Tagesrationen verantwortlich ist. Zudem muss der Tierarzt verstehen, dass ein nachsichtiger Tierhalter an das Thema Fütterung ganz anders herangeht als ein Tierhalter autoritären Typs. So wird ein nachsichtiger Tierhalter zum Beispiel das Verhalten eines „gierigen“ Hundes (angetrieben durch dessen genetische Disposition) als perfekte Entschuldigung dafür nehmen, mehr Futter anzubieten. Bei der Besprechung eines neuen Fütterungsregimes können verschiedene individuell auf den Tierhalter-Typ zugeschnittene Strategien sehr hilfreich sein (siehe **Abbildung 4**).

■ Wie kann ich die Steigerung der körperlichen Aktivität bei Hunden/Katzen unterstützen?

Die Steigerung der körperlichen Aktivität ist ein wichtiger Aspekt eines jeden Gewichtsmanagementprogramms. Bei Hunden kann dieses Ziel durch längere Strecken beim Spazierengehen, häufigere Spaziergänge und/oder häufigeres

Abbildung 4. Verschiedene Strategien für die Etablierung eines neuen Fütterungsregimes je nach Tierhalter-Typ.

AUTORITÄR	KONSEQUENT	NACHSICHTIG	UNBETEILIGT
<ul style="list-style-type: none"> • Berechnen der empfohlenen Energiezufuhr • Berechnen der empfohlenen Futtermenge auf der Grundlage der Nährwertangaben des Herstellers • Berechnen des Anteils Trockennahrung, der für Loben und Spiel eingesetzt werden kann • Berechnen der akzeptablen Energiezufuhr aus Snacks pro Tag/pro Woche 	<ul style="list-style-type: none"> • Die berechnete Futtermenge wird in der Praxis abgewogen • Die empfohlene Futtermenge wird auf dem Messbecher und am Futternapf markiert • Gegebenenfalls einen kleineren Futternapf empfehlen • Die für eine Woche vorgesehenen Snacks und das Extra-Trockenfutter werden in einem gesonderten Gefäß bereit gestellt, das nur einmal pro Woche mit der festgelegten Menge nachgefüllt werden darf 	<ul style="list-style-type: none"> • Die Praxis berechnet eine ausgewogene Menge des üblichen Futters • Empfehlung zum Einkauf von Wochen- oder Monatsrationen des empfohlenen Futters 	
<ul style="list-style-type: none"> • Fütterungs- und Wiegeprotokolle anbieten und erläutern • Regelmäßige Check-ups in das Gewichtsmanagementprogramm einbauen 	<ul style="list-style-type: none"> • Regelmäßige Anrufe zu Hause • Belohnungen bei Check-ups in der Praxis • Anbieten/Organisieren von Gruppen, in denen sich Halter von Tieren mit Gewichtsmanagementprogrammen treffen, austauschen und gegenseitig unterstützen können 	<ul style="list-style-type: none"> • Anbieten einer Auswahl von Messbechern oder Gefäßen für die Küchenwaage • Vereinbaren monatlicher Check-ups, Erinnerung an Termine • Belohnungen bei Check-ups in der Praxis 	

Abbildung 5. Verschiedene Strategien zur Förderung von mehr körperlicher Aktivität bei Tieren je nach Tierhalter-Typ.

AUTORITÄR	KONSEQUENT	NACHSICHTIG	UNBETEILIGT
<ul style="list-style-type: none"> • Vorlieben/Gewohnheiten klären • Spezifische Empfehlungen zur Trainingsintensität unter Berücksichtigung von Alter, Rasse und Größe des Tieres • Empfehlungen, wie und zu welchen Zeiten die körperliche Bewegung in den Tagesablauf integriert werden kann • Ziele setzen: Was sollte das Tier nach vier Wochen gelernt/erreicht haben? 	<ul style="list-style-type: none"> • Vorlieben klären • Spiele und mit Spaß verbundene Aktivitäten vorschlagen, um die körperliche Aktivität zu erhöhen • Konkrete Vorschläge zur Steigerung der körperlichen Aktivität machen und schriftlich festhalten • Verschiedene Spielzeuge in der Praxis vorführen und ausprobieren lassen 	<ul style="list-style-type: none"> • Vorlieben klären • Spiele und mit Spaß verbundene Aktivitäten vorschlagen, um die körperliche Aktivität zu erhöhen • Konkrete Vorschläge zur Steigerung der körperlichen Aktivität machen und schriftlich festhalten • Verschiedene Spielzeuge in der Praxis vorführen und ausprobieren lassen 	
<ul style="list-style-type: none"> • Zusammenarbeit mit örtlichen Hundeschulen – Abzeichen, Urkunden als Motivationshilfen • Kooperation mit örtlichen Zoohandlungen • Bereithalten von Checklisten mit Ideen für aktive Spiele und Übungen für Tiere verschiedener Rassen und Größen • Konkrete Tipps für Routen für Spaziergänge oder Laufstrecken mit Entfernungsangaben 	<ul style="list-style-type: none"> • Schwarzes Brett oder Online-Gruppe für die Vermittlung von Kontakten zwischen Tierhaltern für gemeinsame Spaziergänge oder gegenseitige Unterstützung und Informationen über örtliche Hundesitter 		

Spielen erreicht werden. Dabei ist es wichtig, dass der Tierarzt den Tierhalter individuell berät und empfiehlt, die körperliche Aktivität des Tieres schrittweise und langsam fortschreitend zu steigern. Für die Steigerung der Aktivität bei Katzen eignen sich vermehrtes Spielen und Aufgaben oder Spielzeuge, die eine Katze für ihr Futter arbeiten lassen (z. B. Verstecken von Nahrung, sodass die Katze suchen muss). Auch hier empfiehlt es sich, die Herangehensweise individuell an den Tierhaltertyp anzupassen (**Abbildung 5**).

■ Welche Rolle spielt das tierärztliche Praxisteam?

Die Compliance der Tierhalter hängt sowohl von deren eigenem Verhalten ab als auch von der Reaktion des Praxisteams. Das konsequente Verhalten der Tierhalter, die Einstellung und das Handeln der Praxismitarbeiter und ein gemeinsames Verständnis von Behandlungen, Screenings und sonstigen Maßnahmen tragen in der Summe zur Compliance bei (12). Kommunikationsprobleme zwischen Tierhaltern und Praxisteam können die Compliance bedrohen, zum Beispiel, wenn zu wenig Zeit eingeplant wurde, um wichtige Dinge während der Sprechstunde zu erläutern, oder wenn keine klaren Anweisungen gegeben wurden. Eine Informationsüberflutung oder widersprüchliche Aussagen von verschiedenen Mitgliedern des Praxisteams können die Compliance ebenfalls beeinträchtigen. Nicht zu unterschätzen ist zudem die negative Wirkung von Empfehlungen, die ein Mitarbeiter des Praxisteams entgegen seiner eigenen Überzeugung aussprechen muss.

■ Wie kann die Compliance des Teams erhöht werden?

Tierarztpraxen können von festgelegten Protokollen für ein gesundes Gewichtsmanagement bei ihren Patienten profitieren (12). Von Vorteil sind insbesondere festgelegte Protokolle für die Diagnose und definierte Standardempfehlungen. Sie unterstützen die Verbesserung des Kommunikationsprozesses zwischen Praxisteam und Tierhaltern, sodass letztlich immer konsistente Informationen geliefert werden. Die praxisinterne Compliance (d. h. Sicherstellen einer systematischen und richtigen Anwendung der festgelegten Protokolle durch sämtliche Teammitglieder) ist ein aktiver, fortlaufender Prozess. Eine regelmäßige Überprüfung der festgelegten Protokolle stellt sicher, dass diese so einfach und praktikabel wie möglich gehalten werden. Hilfreich ist zudem die Erstellung eines klar definierten Monitoring-Schemas, um etwaige Compliance-Probleme rechtzeitig zu erkennen und frühzeitig geeignete Korrekturmaßnahmen einleiten zu können. Schlüsselfaktoren in diesem Prozess sind das regelmäßige Messen und die Aufzeichnung der Compliance.

■ Praktische Anwendung

Jeder Tierhalter und jedes Tier ist einzigartig. Gewichtsreduktionsprogramme, die individuelle Unterschiede und Gegebenheiten berücksichtigen, haben deshalb eine größere Chance auf Akzeptanz und Compliance. Ein Tierhalter, der aktiv an der individuellen Planung dieser Programme

Abbildung 6. Poster und Tierhalterbroschüren können die Gewichtskontrolle bei Hunden und Katzen sehr wirksam unterstützen. Sie können verschiedene Aspekte der Fütterung und der Tierhaltung beleuchten, zum Beispiel.

„Es geht nicht um eine Diät, sondern vielmehr um die langfristige Etablierung neuer Fütterungs- und Ernährungsgewohnheiten“

- Ermutigen Sie Tierhalter, sich in der Praxis über eine ausgewogene Ernährung beraten zu lassen.
- Markieren Sie den Futternapf, um sicherzustellen, dass das Tier immer dieselbe Futtermenge erhält.
- Raten Sie zum Kauf eines kleineren Futternapfes, um die Illusion einer größeren Futtermenge zu wecken. Besonders effektiv ist dies bei Haltern, die besorgt darüber sind, dass ihr Tier zu wenig zu fressen bekommt. Besonders gut funktioniert dies auch bei Katzen, die generell mehrere kleine, frische Mahlzeiten bevorzugen.
- Ersetzen Sie mindestens die Hälfte der üblichen Snacks und Leckerchen des Tieres durch Apfel-, Birnen- oder Karottenstückchen oder gekochtes Huhn. Mischt man diese in einer Tüte mit üblichen kommerziellen Snacks, nehmen sie deren Aroma an. Dieser Trick funktioniert insbesondere bei Hunden sehr gut.

„Machen Sie die Mahlzeiten zu einem Event, statt das Futter selbst in den Mittelpunkt zu stellen“

- Gestalten Sie die Nahrungsaufnahme spannend, indem Sie zum Beispiel einen Teil der Ration in ein interaktives Spielzeug geben. Je mehr Abteilungen das Tier aktiv öffnen muss, um an das Futter zu gelangen, desto länger dauert die Mahlzeit und umso weniger merkt das Tier, dass es sich um eine kleinere Ration handelt.

„Weniger Fokus auf das Futter, mehr Fokus auf Abenteuer“

- Das funktioniert insbesondere bei Hunden sehr gut. Empfehlen Sie dem Halter, seinen Hund öfter mit nach draußen zu nehmen – auch kurz, zum Beispiel zum Briefkasten oder zum Laden um die Ecke. Eine weitere Möglichkeit sind neue Reize, zum Beispiel ein Besuch im Zoo anstatt der üblichen Runde im Park.

„Mehr Struktur in die täglichen Mahlzeiten des Tieres geben“

- Ermutigen Sie den Tierhalter, alles, was sein Tier im Laufe eines Tages frisst, schriftlich zu notieren – einschließlich Snacks von Oma und Opa, Kekse von den Kindern und Nahrung, die das Tier am Boden findet oder vom Tisch stibitzt.

mitwirkt, wird diese mit höherer Wahrscheinlichkeit akzeptieren und dauerhaft einhalten. Da sich Übergewicht tendenziell schleichend und über einen längeren Zeitraum entwickelt, ist das regelmäßige Wiegen eines Tieres ein ganz entscheidender Schritt auf dem Weg zu einem erfolgreichen Gewichtsmanagement und sollte ebenso zur Routinevorsorge eines Tieres gehören, wie zum Beispiel die Impfung. Bei bereits übergewichtigen Tieren können tierärztliche Praxen zusätzlich kostenfreie Gewichtskontrollen in festgelegten Intervallen anbieten. Das Wiegen der Patienten und die aktive Beratung der Tierhalter kann im Rahmen solcher kurzen Visiten von einer TFA übernommen werden. Dies bringt mehrere Vorteile mit sich. Der Besuch in der Praxis und das Gespräch mit der TFA erhöht die Kundenbindung. Empfehlungen und Tipps können schriftlich in einem „Gewichtstagebuch“ notiert werden, und anhand von Ausdrucken grafischer Darstellungen mit relevanten Daten zur Gewichtsentwicklung oder zur Dauer der körperlichen Aktivität kann der Tierhalter die Erfolge seiner Bemühungen auch schwarz auf weiß erkennen. Diese Art der Unterstützung ermutigt und motiviert Tierhalter, insbesondere diejenigen vom autoritären Typ, und wird sich dann hoffentlich in einer anhaltend guten Compliance widerspiegeln.

Kann der Tierhalter mit seinem Tier nicht persönlich in die Praxis kommen (z. B., wenn das Tier durch die Fahrt zur Praxis stark gestresst wird), können telefonische Kontakte und Nachfragen eine gute Alternative sein. Betroffenen Tierhaltern sollte zunächst praktisch demonstriert werden, wie sie ihr Tier zu Hause wiegen können, vorzugsweise immer auf derselben Waage. Die Ergebnisse können dann per Telefon durchgegeben und der Tierhalter kann telefonisch entsprechend unterstützt und gezielt beraten werden. Wenn ein

Tierhalter einen Termin nicht wahrnimmt, kann es sinnvoll sein, telefonisch nach den Gründen zu fragen. Am Telefon können darüber hinaus auch eventuell auftretende Probleme beim Gewichtsreduktionsprogramm erfragt und unmittelbar besprochen werden. Auch das Wartezimmer kann nützliche Dienste bei der Vermittlung von Informationen oder zur Verstärkung von Botschaften über ein gesundes Gewichtsmanagement leisten, zum Beispiel über Poster oder nützliche Informationsbroschüren (**Abbildung 6**).

■ Schlussfolgerung

Es gibt wohl nur wenige Tierärzte und in der Tat nur wenige Tierhalter, die der Meinung sind, Ernährung als Bestandteil des Gewichtsmanagement sei eine einfache Angelegenheit. Wichtig ist die Erkenntnis, dass es keine universelle Strategie gibt, die bei allen Tieren gleichermaßen zum Erfolg führt. Der kluge Tierarzt bezieht das gesamte Praxisteam in die Entwicklung individueller Strategien ein, um so die Chancen auf eine erfolgreiche Durchführung von Gewichtsmanagement-Programmen zu erhöhen. Mit Hilfe einer geplanten Strategie, der konsistenten Anwendung definierter Protokolle und einer konsequenten praktischen Umsetzung können erhebliche Erfolge erzielt werden: Schlankere, gesündere Tiere und glücklichere Tierhalter.

Danksagung: Dieser Artikel ist eine gekürzte, übersetzte Version von Eendenburg N, McCune S & German A. (2014) *Pet owner styles: Factors influencing weight management programme adoption and compliance (Tierhalter-Typen: Einflussfaktoren auf Akzeptanz und Compliance bei Gewichtsmanagement-Programmen* – Mars Petcare Deutschland, ein über www.mars4vets.de nach Anmeldung kostenlos abrufbares Kompendium).

Literatur

1. German A. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
2. Rolph N, Noble P, German A. How often do primary care veterinarians record the overweight status of dogs? *J Nutr Sci* 2016 2014;3:e58.
3. Archer J. Why do people love their pets? *Evol Human Behav* 1997;18:237-259.
4. Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 1998;128:2779S-2782S.
5. Birch L, Davison K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Childhood Adolesc Obesity* 2001;48:893-907.
6. Campbell K, Crawford D, Ball K. Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6-year-old children. *Int J Obesity* 2006;30:1272-1280.
7. Ding D, Sallis JF, Norman GJ, et al. Community food environment, home food environment and fruit and vegetable intake of children and adolescents. *J Nutr Ed Behaviour* 2012;44:634-638.
8. Faith M, Scanlon K, Birch L, et al. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obesity Res* 2004;12:1711-1722.
9. Ventura A, Birch L. Does parenting affect children's eating and weight status? *Int J Behavior Nutr Phys Activity* 2008;5:1-12.
10. MacCoby E, Martin J. Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In: Mussen P (ed.) *Handbook of Child Psychology: formerly Carmichael's Manual of Child Psychology*. New York, Wiley; 1983:1-101.
11. Nicklas T. Obesity – what do we know from the human condition? In: *Proceedings, WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium*, Portland, Oregon 2013
12. Baralon P. Better compliance in preventative medicine. *Vet Focus* 2012;22:23-28.

Weiterführende Literatur

- Lue T, Pantenburg D, Crawford P. Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(4):531-540.
- Serpell J. Historical and cultural perspectives on Human-Pet interactions. In: McCordle P, McCune S, Griffin J, et al (eds.) *Animals in Our Lives: Human-Animal Interaction in Family, Community, & Therapeutic Settings*. Baltimore, Brookes; 2011;11-22.

Komorbiditäten bei untergewichtigen Katzen



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

Dr. Saito schloss ihr Studium 1997 an der Veterinary Faculty der University of Pennsylvania ab und kam 2013 zum Banfield Applied Research and Knowledge (BARK) Team, nachdem sie über mehrere Jahre als Epidemiologin für US-amerikanische Regierungsstellen tätig war.



■ Silke Kleinhenz, BA

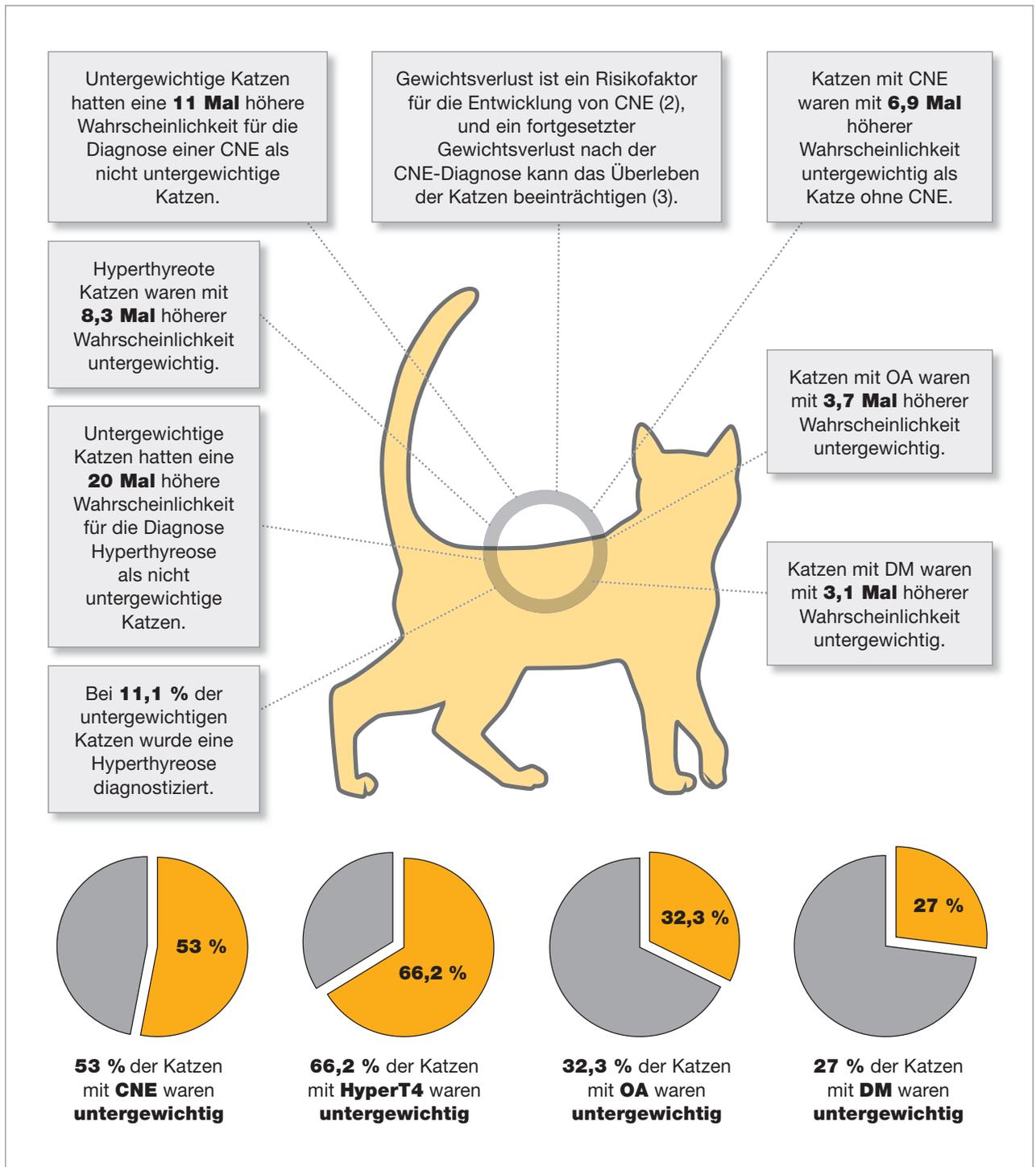
Silke Kleinhenz hat Abschlüsse in Marketing and Advertising und arbeitete als Berichtschreiberin für die Anästhesieabteilung an der Oregon Health Sciences University, bevor sie 2013 zu Banfield kam, wo sie heute als Senior Data Analyst im BARK-Team tätig ist.

Gewichtsverlust bei Katzen kann eine Vielzahl unterschiedlicher Ursachen haben, unter anderem gastrointestinale Erkrankungen, Sarkopenie, Schmerzen, Neoplasien und Endokrinopathien (1). Bei einer vor kurzem erfolgten Durchsicht der peer-reviewed Literatur wurden keine Studien mit einem Überblick über die häufigsten Erkrankungen bei Katzen mit Gewichtsverlust gefunden. Dieser kurze Artikel untersucht Prävalenzen und relative Risiken einiger der häufigeren Erkrankungen mit möglichem

Zusammenhang mit Untergewicht bei Katzen. Gescreent wurden die Patientenkarteen sämtlicher im Jahr 2015 in einem der Banfield Pet Hospitals von einem Tierarzt untersuchten Katzen, um Tiere mit der Diagnose Untergewicht oder Auszehrung (im Folgenden als Untergewicht bezeichnet), Chronische Nierenerkrankung (CNE), Hyperthyreose (HyperT4), Diabetes mellitus (DM) und Osteoarthritis (OA) zu identifizieren. Bei dieser Durchsicht ergaben sich einige Schlüsselaspekte, die im Folgenden dargestellt sind.



© Shutterstock/SofiaV



Literatur

1. Laflamme DP. Sarcopenia and weight loss in the geriatric cat. In: Little S (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis, MO: Elsevier 2016; 951-956.
2. Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, et al. Risk factors associated with development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244: 320-327.
3. Boyd LM, Langston C, Thompson K, et al. Survival in cats with natural occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 2008;22:1111-1117.



HÖREN SIE AUF IHR INDIVIDUELLES BAUCH- GEFÜHL

Die Ursachen für Magen-Darm-Erkrankungen sind höchst vielfältig. Entsprechend differenziert muss die diätetische Therapie konzipiert sein. ROYAL CANIN® bietet Ihnen die weltweit umfassendste Palette an Magen-Darm-Diäten. Für individuelle Lösungen.

Weitere Informationen unter
www.royal-canin.de



BESTELLSERVICE: TEL. 02 21 - 93 70 60-610 • Fax 02 21 - 93 70 60-810

Nutzen Sie die Einkaufsvorteile im ROYAL CANIN® Online-Shop für Tierarztpraxen. Detaillierte Informationen erhalten Sie von Ihrem Kundenberater bzw. im Internet.

Nierenkrank und appetitlos?

RENAL BRINGT DEN APPETIT ZURÜCK!



RENAL – mehr Auswahl für 100%ige Compliance

Die bewährten therapeutischen Vorteile jetzt in einer einzigartigen Rezepturvielfalt. Jedes Produkt riecht für das Tier anders und bietet dank unterschiedlicher Texturen andere Eindrücke bei der Futtermittelaufnahme.

Mit dieser Auswahl bei Feucht-, Trocken- und Mischfütterung kann für jedes nierenkranke Tier die Nahrung gefunden werden, die gut angenommen und gerne gefressen wird.

ROYAL CANIN® RENAL – SPEZIELL FÜR HUNDE
UND KATZEN MIT CHRONISCHER NIERENERKRANKUNG



BESTELLSERVICE: TEL. 02 21 - 93 70 60-610 • FAX 02 21 - 93 70 60-810

Detaillierte Informationen erhalten Sie von Ihrem Kundenberater bzw. im Internet.