

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der Freien Universität Berlin (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. L. Brunnberg)* und der Klinik für kleine Haus- und Heimtiere der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig (Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. G. Oechtering)**

Die kongenitale peritoneoperikardiale Hernie bei 16 Katzen Teil 2: Diskussion und Literatur

Marianne SKRODZKI*, Ingrid ALLGOEWER* und Vera GREVEL**

Zusammenfassung

Die kongenitale peritoneoperikardiale Hernie bei 16 Katzen/Diskussion und Literatur

16 Katzen mit einer peritoneoperikardialen Hernie (ppH) werden beschrieben und mit den Fällen aus der Literatur (n = 58) verglichen. Zwölf der von uns untersuchten Tiere (75 %) waren Perserkatzen. Das Alter der Katzen lag zwischen vier Wochen und 16 Jahren. Acht Tiere (50 %) waren ≤ 1 Jahr alt. 69 % aller Katzen (n = 11) waren männliche Tiere. Die allgemeinen klinischen Symptome, Auskultations-, EKG-, Röntgen- und Sonographiebefunde werden geschildert. Alle sehr jungen Tiere (< 3 Monate) waren in ihrer körperlichen Entwicklung reduziert. Auskultatorisch konnten bei sechs Katzen veränderte Atemgeräusche, in neun Fällen die ein- oder beidseitige Dämpfung der Herztöne wahrgenommen werden. Systolische Herzgeräusche traten bei zwei Katzen auf. Im EKG waren bei sechs Tieren Zeichen einer Links- bzw. Rechtsherzbelastung und/oder Arrhythmien erkennbar. Die charakteristischen röntgenologischen Veränderungen werden beschrieben. Die größte Bedeutung für die Diagnostik hat die Sonographie. Vor allem die Leber und die Gallenblase waren aufgrund ihres charakteristischen Echemusters gut zu identifizieren. Verschiedene Untersuchungsmethoden mit Kontrastmitteln (Bariumsulfat per os, nichtselektive Angiokardiographie und Positivkontrast-Peritoneographie) waren in Einzelfällen (n = 5) erforderlich. Acht der 16 Katzen mit ppH wurden operiert, wobei der Zugang immer über eine mediane Laparotomie erfolgte. Der Operationserfolg hing von der Dauer des Bestehens, d.h. dem Alter der Tiere, besonders aber von bereits vorhandenen Herz-Kreislauf-Veränderungen ab. Die am häufigsten vorgefallenen Organe waren Leber, Leber und Gallenblase, gefolgt von Dünndarm sowie Milz. Vier Katzen wurden wegen des schlechten Allgemeinzustandes euthanasiert.

Summary

Congenital peritoneopericardial hernias in 16 cats/Discussion and Literature

Sixteen cases of peritoneopericardial hernias (ppH) in cats are described in context and comparison with 58 cases published in the literature. 12 of our cats (75 %) belonged to the Persian breed. The age ranged between 4 weeks and 16 years. Eight animals (50 %) were 1 year of age. 69 % of all cats (n = 11) were male. The general clinical findings as well as auscultation, ECG, radiographic and sonographic findings are reported. The kittens with less than 3 month of age were in poor physical conditions. In 6 cats the breathing pattern was changed, in 9 cats heart sounds were muffled on one or both sides of the thorax. Systolic heart murmurs were observed in 2 cats. In 6 animals signs of right or left heart enlargement and/or arrhythmias were detected electrocardiographically. Typical radiographic changes could be established in all cases. Sonography was the most valuable technique for diagnosing ppH. Mainly liver and the gallbladder were easy to identify because of their characteristic echo pattern. In five cases different contrast-techniques (Bariumsulfat per os, non-selective angiocardiography, positive contrast peritoneography) were applied. Surgery was performed in 8 of the 16 cats with ppH using always the midline laparotomy as surgical approach. The most important factor regarding surgical success was the length of time the condition persisted and coincident cardiovascular damages. The most frequently herniated organs were liver and liver together with the gallbladder. Small intestine and spleen were seen less often. Because of poor general condition four cats were euthanized.

Diskussion

Nach der vermutlich ersten Publikation von WALDMANN (1910) über einen ca. einjährigen weißen Kater wurde in den letzten 87 Jahren in der uns zugänglichen Literatur bei weiteren 57 Katzen eine solche Veränderung einer kongenitalen ppH beschrieben. Zwischen den Beobachtungen bei den 16 hier vorgestellten Katzen und den in der Literatur erwähnten Fällen besteht hinsichtlich der vorgefallenen Organe eine gute Übereinstimmung. Dies gilt insbesondere für die pathologisch-anatomischen Beschreibungen der Fälle. Unterschiede in einzelnen klinischen Befunden ergeben sich aus den für die Diagnostik einsetzbaren Methoden.

Durch eine unphysiologische Verbindung zwischen Bauchhöhle und Herzbeutel können Abdominalorgane in das Perikard verlagert werden. Bei allen in der Literatur beschriebenen Fällen ist die Bruchpforte immer ventral im Diaphragma lokalisiert. Entsprechende Beobachtungen zusammen mit einer erheblichen Variationsbreite hinsichtlich der Defektgröße konnten auch in unserem Klientel gemacht werden. In zwei Fällen machte die Lücke im Diaphragma etwa die Hälfte der dorso-ventralen Höhe des Zwerchfells aus. Gelegentlich ist die kongenitale ppH mit einer Hernia abdominalis (WALLACE et al., 1992) oder mit Anomalien des Sternums (BOLLAND et al., 1978; EVANS et al., 1980; MILLER und BILLER, 1988; BERRY et al., 1990; WALLACE et al., 1992) assoziiert. Auch wir diagnostizierten bei zwei Katzen (Fall 8, 13) zusätzlich eine Sternummißbildung. In beiden Fällen waren die letzten Sternebrae nur geringgradig verformt. Andere kongenitale Malformationen waren nicht nachweisbar. Im Zeitraum von 1986 bis 1997 wurden in der Berliner Kleintierklinik bei 16 Katzen, jedoch nur drei Hunden (TRAUTVETTER, 1997) eine kongenitale ppH diagnostiziert. In der Kleintierklinik in Philadelphia (USA) waren es zwischen 1968 und 1978 dagegen nur vier Katzen, jedoch 13 Hunde (EVANS und BERRY, 1980). Läßt man die oben genannten Zeitabschnitte unberücksichtigt, so könnte man sowohl von einer verschiedenen regionalen als auch speziesabhängigen Häufigkeit ausgehen. Diese Vermutung läßt sich auch aus der Beschreibung von WALLACE et al. (1992) über die chirurgische Korrektur bei neun Hunden und zehn Katzen am Animal Medical Center in New York von 1985 bis 1991 ableiten. Die auffällige Häufung von Beschreibungen über Fälle mit einer ppH ist im letzten Jahrzehnt möglicherweise auf die verstärkte Katzenhaltung bzw. den steigenden Anteil der Katzen im Patientengut und/oder auf die verbesserten Untersuchungstechniken seit Einführung der Sonographie zurückzuführen.

Nach unseren Beobachtungen dominieren **Perserkatzen** mit 75 % (n = 12) unter den hier beschriebenen ppH-Patienten. Eine auffällige Häufung von Perser-

katzen haben auch LAMB et al. (1989) sowie NEIGER (1996) bei Schilderung ihrer eigenen und den aus der Literatur subsummierten Fälle mit 40 % (n = 4) sowie 26 % (n = 14) erwähnt.

In den USA werden Domestic Longhair-Katzen offiziell als Perser eingestuft. Dies gilt ebenso für die Perserkatze Colourpoint, die in den USA auch als Himalajakatze bezeichnet wird. Bei dieser Rasse, ursprünglich eine Kreuzung aus Perser- und Siamkatze, ist auch heute noch in Amerika die Einkreuzung von Persern erlaubt (TAYLOR, 1994).

Werden diese langhaarigen bzw. perserverwandten Katzen (n = 10) gemeinsam mit den in den Publikationen als Perser bezeichneten Katzen (n = 16) betrachtet, so können insgesamt 26 bzw. 45 % der erkrankten Katzen zu dieser Rasse gezählt werden. Einschließlich unserer Patienten waren 51 % Perserkatzen (n = 38) und 26 % Domestic Shorthair-Katzen (n = 19) an einer peritoneoperikardialen Hernie erkrankt. Das Vorkommen anderer Rassen lag zwischen 1,5 % und 5 % bzw. insgesamt mit neun Tieren bei 12 % (Tab. 2 und Abb. 17). Angesichts dieser Zahlen liegt eine eindeutige Rassendisposition bei Perserkatzen vor.

Nach der Beschreibung von KENT (1950) mißlang der Versuch, die Erbllichkeit der Erkrankung bei Katzen zu beweisen. NODEN (1986) erwähnt, daß in einigen Fällen die ppH nachweislich durch ein autosomal rezessives Gen bedingt war, ohne jedoch weitere Angaben zu machen. Auch handelt es sich bei den bisher beschriebenen Katzen mit einer ppH nahezu ausschließlich um Einzelfallbeschreibungen verschiedener

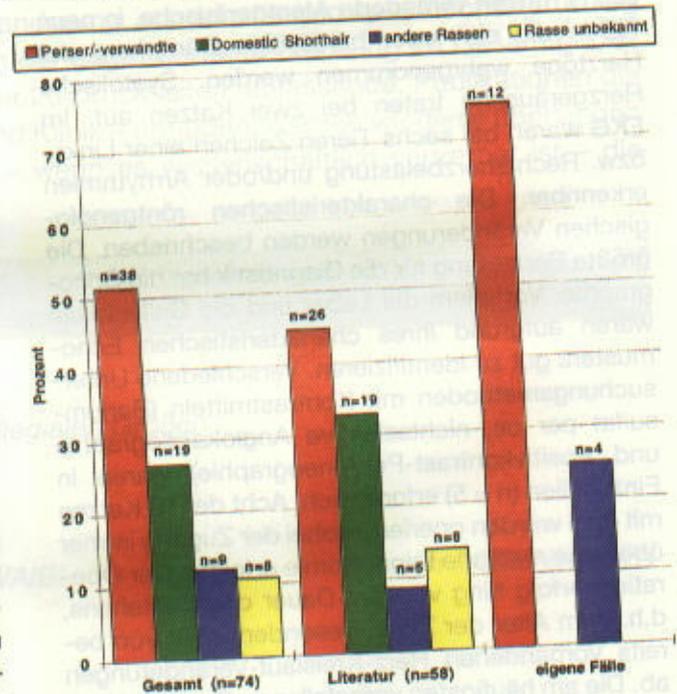


Abb. 17: Vorkommenshäufigkeit der ppH bei Persern und perserverwandten Katzen (Domestic Longhair, Himalaja, Himalaja-Mix) im Vergleich zu anderen Rassen.

Regionen der USA, Europas und Japans (Tab. 1). Eine familiäre Häufigkeit der Erkrankung bzw. das Vorkommen bei Geschwistertieren ist nicht beschrieben. Obwohl bei den 16 Berliner Katzen ein Stammbaum nicht vorgelegt werden konnte, kann dennoch eine Verwandtschaft der betroffenen Perserkatzen nicht ausgeschlossen werden, da Berlin ein relativ kleines Zuchtgebiet darstellt.

Nicht nur bei unseren Patienten insgesamt, sondern auch bei unseren Perserkatzen waren hauptsächlich männliche Tiere mit jeweils 69 % erkrankt. Hingegen wurde in der Literatur die ppH mit 59 % bei weiblichen Tieren etwas häufiger diagnostiziert.

Obwohl bei der Mehrzahl der Patienten die ppH bei jungen Tieren (FRYE und TAYLOR, 1968; THOMAS, 1983; WALLACE et al., 1992) häufig nach der Futterumstellung (BONATH, 1991) erkannt wird, zeigen einige Patienten erst im höheren Alter klinische Symptome (NEIGER, 1996). Teilweise wurde die Erkrankung auch erst postmortal entdeckt (REED, 1951; ATKINS, 1974). Das Alter der Katzen zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen sechs Tagen (JACKSON, 1969) und 14 Jahren (SCHUH, 1987; BERRY et al., 1990). Bei den von uns diagnostizierten Fällen war das jüngste Tier vier Wochen, das älteste 16 Jahre alt, mit einer, der Literatur sehr ähnlichen Altersverteilung zum Zeitpunkt der Diagnosestellung (Abb. 1).

Da bei Hunden und Katzen post partum keine direkte Verbindung zwischen Abdomen und Herzbeutel besteht, ist eine erworbene ppH bei diesen Tierarten nicht möglich (REED, 1951). Denkbar ist jedoch, daß Katzen mit kongenitaler ppH erst nach einem Trauma, weil dadurch vermehrt abdominale Organe in das Perikard verlagert werden können, akute Symptome verstärkt zeigen (MIMS und MATHIS, 1984). Doch bei keiner der von uns untersuchten Katzen wurde von einem Trauma berichtet.

Die ppH hat eine **unspezifische Symptomatik** (NEIGER, 1996). Schweregrad der Symptome wird vom Ausmaß der Verlagerung und von der Art der in das Perikard vorgefallenen Organe bestimmt (SKRODZKI, 1997). Soweit Angaben über den Hernieninhalt aus 43 Fällen aus der Literatur sowie den 16 eigenen Fällen existieren, waren lediglich 14mal Darm- bzw. Magenabschnitte vorgefallen. Überwiegend kam es zur Herniation von Leberlappen, häufig inklusive Gallenblase. Seltener waren auch Netz bzw. Milz enthalten.

Am häufigsten treten Atemnot, Inappetenz und/oder Kachexie auf, wobei die Vorkommenshäufigkeit dieser Symptome bei unseren und bei den Patienten anderer Untersucher sehr ähnlich ist (Tab. 3). Sechs unserer Katzen wurden als „Kümmerer“ bezeichnet, da sie in ihrer körperlichen Entwicklung deutlich reduziert waren. Dabei handelt es sich mit einer Ausnahme um vier bis sechs Wochen alte Tiere. Auch BARRETT und KITTRELL (1966) konnten diese Beobachtung bei

einem vier Monate alten Perser machen. Bei allen anderen Patienten wurde dieses Symptom nicht angegeben, wobei auch nur drei Katzen drei Monate alt und jünger waren (JACKSON, 1969; EVANS und BIERY, 1980; WALLACE et al., 1992).

Oft sind die Katzen lethargisch oder wenig belastbar. Gastrointestinale Symptome treten meist in milder Form auf (BONAGURA, 1994), wobei der Vomitus z.T. intermittierend (HARPSTER, 1987), im Vergleich zur Diarrhoe bei den bisher publizierten Fällen, eindeutig dominierte (Tab. 2). Bei unseren Patienten traten diese beiden Symptome etwa gleichermaßen selten auf. Eine Katze wurde aufgrund einer Koprostase vorgestellt. Zentralnervöse Störungen (WALDMANN, 1910; EVANS und BIERY, 1980), Polyurie und Polydipsie (ATKINS, 1974) bzw. Niesen (RIFFEL et al., 1967) wurden nur in Ausnahmefällen bemerkt, wobei diese Symptome in keinem direkten Zusammenhang mit der peritoneoperikardialen Hernie zu sehen sind (HARPSTER, 1987). Das Niesen war bei unserem Patienten vermutlich auf eine Atemwegsinfektion zurückzuführen.

Auch wenn die peritoneoperikardiale Hernie häufig bereits im ersten Lebensjahr der Tiere diagnostiziert wird, können Katzen auch erst im fortgeschrittenen Alter klinisch auffällig werden (EVANS und BIERY, 1980; NEIGER 1996) oder bleiben symptomlos, so daß die Diagnose zufällig (EVANS und BIERY, 1988; MILLER und BILLER, 1988) bzw. erst postmortal (REED, 1951; ATKINS, 1974) gestellt wird. Das Alter der betroffenen Katzen in unserer Klinik (Abb. 1) bzw. die Symptomdauer (Tab. 4) entsprachen etwa den Angaben anderer Untersucher. In keinem unserer Fälle handelt es sich jedoch um einen Zufallsbefund.

Während die **Auskultationsbefunde** der bisher publizierten Fälle insgesamt unseren Befunden (Tab. 4) entsprachen, variieren sie im einzelnen deutlich. Herz und Lunge waren auskultatorisch bei uns und anderen Untersuchern selten unauffällig (WILKES, 1981; LAMB et al., 1989). Mehrheitlich fiel die Dämpfung der Herztöne auf, wobei in einigen Fällen die Herztöne auf beiden Thoraxseiten gar nicht (GOURLEY et al., 1971) oder nur leise hörbar waren (MILLER und BILLER, 1988). Letzteres war bei sieben unserer 16 Katzen der Fall. Während fünfmal die Dämpfung beidseitig gleichermaßen deutlich war, war sie in zwei Fällen links ausgeprägter als rechts. Ursache für eine beidseitige Dämpfung der Herztöne kann ein Perikarderguß sein (HARPSTER, 1987), was bei zwei unserer Katzen der Fall war. Bei einseitiger Dämpfung können die Herztöne (HARPSTER, 1987) oder der Herzspitzenstoß (HAY et al., 1989) kontralateral verstärkt bzw. mit ungewöhnlicher Lokalisation wahrgenommen werden (BONAGURA, 1994). Dies war bei der von uns beschriebenen Exotic Shorthair-Katze (Fall 16) mit rechtsseitiger Dämpfung der Herztöne und ungewöhn-

lich lauten Herztönen auf der linken Thoraxhälfte der Fall. Die vorgefallenen Organabschnitte lagen bei diesem Tier nahezu ausschließlich rechts des Herzens im Perikard. Dabei handelte es sich neben einem Leberlappen und der Gallenblase auch um z.T. gasgefüllte Magen- und Darmabschnitte. Auf der dorso-ventralen Thoraxaufnahme war eine Verlagerung der Herzsilhouette insgesamt nach links erkennbar.

Weder in unserem Klientel noch aus anderen Berichten kann eine Beziehung zwischen dem Grad der Dämpfung der Herztöne und dem Ausmaß bzw. der Art der vorgefallenen Organe bewiesen werden, obwohl nach HARPSTER (1987) dieser Zusammenhang besteht.

Häufig sind Tachypnoe, Dyspnoe bzw. verschärfte Atemgeräusche hörbar, (WILLARD und ARONSON, 1981; MIMS und MATHIS, 1984; NEIGER, 1996) meist in Kombination mit auffälligen Auskultationsbefunden am Herzen (Tab. 4).

Systolische Herzgeräusche links im Bereich der Herzspitze können als einzige hörbare Abnormität (HARPSTER, 1987) oder mit anderen auskultatorisch wahrnehmbaren Veränderungen auftreten (LUNNEY, 1992). Nach BONAGURA (1994) werden häufig systolische Herzgeräusche unbekannter Genese festgestellt. In der uns vorliegenden Literatur hatten jedoch nur drei Katzen einen entsprechenden Auskultationsbefund, wobei die Ursache des Geräusches entweder nicht nachweisbar war (LUNNEY, 1992) bzw. keine Angaben darüber gemacht wurden (HARPSTER, 1987; WALLACE et al., 1992). Eine dieser drei Katzen, ein zweijähriger Domestic Shorthair-Kater, wies gleichzeitig einen portosystemischen Shunt auf (LUNNEY, 1992).

Auch wir konnten bei nur zwei Katzen ein systolisches Herzgeräusch und zwar II./V. Grades links parasternal diagnostizieren. Dabei handelte es sich um die vier Monate alte Maine-Coon-Katze (Fall 10) mit EKG Zeichen einer Rechtsherzbelastung sowie um einen zweijährigen Perserkater (Fall 12), der ansonsten klinisch-kardiologisch unauffällig war. Als kardiale Ursache für das systolische Geräusch kommt eine Atrioventrikular-(AV-)Klappeninsuffizienz mit Deformation des Klappenringes in Frage. Bei unseren beiden Katzen konnte jedoch auch dopplerechokardiographisch keine Schlußunfähigkeit der AV-Klappen nachgewiesen werden. Die mechanische Beeinträchtigung der Lunge bzw. der Lungengefäße und damit die Behinderung der normalen Blutzirkulation sind als mögliche extrakardiale Geräuschursache denkbar.

Tachypnoe, Dyspnoe und verschärfte Atemgeräusche erschweren die Auskultation des Herzens, so daß es vorstellbar ist, daß leise Geräusche nicht entdeckt wurden.

Als Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz (ETTINGER und SUTER, 1970) kann sich ein Aszites entwickeln (FRYE und TAYLOR, 1968). Nach THOMAS (1983)

führen inkarzerierte Leberabschnitte zur Herztampnade und Stauungsinsuffizienz des Herzens. Nur bei einem Patienten (Fall 3) mit Leber- und Gallenblasenvorfall hatte sich im Alter von ca. sieben Wochen ein Aszites zusammen mit einem Perikarderguß entwickelt. Pathomorphologisch erschien das in seiner Größe normale Herz insgesamt extrem abgeflacht. Wanddicken und beide Atrien waren unauffällig, das Lumen beider Ventrikel dagegen eher eng. Eine Inkarzeration der Leber bestand weder bei dieser Katze noch bei allen übrigen Tieren, die operiert oder postmortal untersucht wurden. Ein Perikarderguß hatte sich bei drei weiteren Katzen entwickelt.

Die Diagnose der peritoneoperikardialen Hernie wurde bei den in der Literatur aufgeführten Katzen und bei unseren Patienten in erster Linie aufgrund des **Röntgenbefundes** gestellt. Typischerweise ist der vergrößerte Herzschatten ovoid und unscharf konturiert. Die Trachea (BARRETT und KITTRELL, 1966), z.T. auch die Bifurkation (TRAUTVETTER et al., 1986), können nach dorsal verlagert sein und u. U. eingengt erscheinen. Die kaudale Begrenzung der Herzsilhouette und der ventrale Bereich des Diaphragmas sind optisch nicht voneinander zu trennen. Im seitlichen Strahlengang stellt sich meist die dorsale Grenze der Hernie deutlich dar (THOMAS, 1983; BONAGURA, 1994). Das Fehlen eines „dorsal peritoneopericardial mesothel remnant“ (DPMR) schließt jedoch eine ppH nicht aus (BERRY et al., 1990). Bei unseren Katzen entsprachen die röntgenologischen Veränderungen etwa den Befunden anderer, wobei die Überlagerung von Herz- und Zwerchfellschatten bei einem Patienten nicht deutlich vorhanden war. Das DPMR zeigte sich nur bei der Hälfte der 16 Katzen. In vier Fällen war es nur undeutlich und viermal gar nicht sichtbar.

Ein DPMR kann andererseits auch nach physiologischem Verschuß des peritoneoperikardialen Kanals persistieren, was röntgenologisch als ppH fehlinterpretiert werden könnte. Dies gilt auch für pathologische Pleura-, Mediastinum- oder Lungenparenchymveränderungen (BERRY et al., 1990). So haben wir bei einer Katze mit Dyspnoe, aufgrund des Röntgenbefundes, die Verdachtsdiagnose einer ppH gestellt, bei der sich intraoperativ eine Zwerchfellsruptur mit Lebervorfall herausstellte. Später wurde postmortal zusätzlich eine chronische nekrotisierende Entzündung des linken Spitzenlappens der Lunge mit ausgedehnten Einschmelzungen nachgewiesen. Das veränderte Lungengewebe war mit dem Perikard großflächig verklebt.

Vorgefallene Weichteile unterschiedlicher Röntgendichte, z. B. mesenteriales Fett- und Lebergewebe, lassen den Herzschatten inhomogen erscheinen (RIFFEL et al., 1967; GOURLEY et al., 1971; MILLER und BILLER, 1988; BONAGURA, 1994). Selten stellte sich die Herzsilhouette als homogene Verschattung dar (MIMS und MATHIS, 1984). Im Gegensatz dazu

war in unserem Untersuchungsgut bei sechs der 16 Katzen der Herzschatten von gleichmäßiger Dichte. Die Tiere mit Leber- bzw. Leber- und Gallenblasenvorfall waren sehr schlank oder untergewichtig mit geringem Körperfettanteil. Außerdem wurde bei zwei dieser Katzen (Fall 8 und 10) nur eine geringergradige Leberverlagerung sowie bei vier anderen Tieren zusätzlich ein Perikarderguß nachgewiesen, was das homogene Bild erklären könnte.

Sind Magen- bzw. Darmanteile vorgefallen, so können gasgefüllte Aufhellungen (BARRETT und KITTRELL, 1966; ATKINS, 1974; BOLLAND et al., 1978; SKRODZKI, 1997) und/oder Kotballen (WRIGHT et al., 1987) innerhalb des Herzbeutels sichtbar werden. Gasgefüllte Aufhellungen konnten wir bei vier Katzen mit Darmvorfall beobachten. Dieser röntgenologische Befund wurde auch bei einem fünften Tier (Fall 13) erhoben, bei dem jedoch intra operationem nur Leberteile im Perikard vorgefunden wurden. TREBEL und POPP (1991) diskutierten die Möglichkeit der temporären Organverlagerung mit „selbständiger Reposition“. Sie beziehen sich auf das von ATKINS (1974) publizierte Tier mit über Jahre hinweg deutlich variierender klinischer Symptomatik.

Wie auch von anderen Autoren beobachtet (MIMS und MATHIS, 1984; TREBEL und POPP, 1991), war der intraabdominale Leberschatten bei zehn unserer Katzen auffällig klein. Eine Kranialverlagerung von Magenanteilen (MILLER und BILLER, 1988) konnten wir dagegen nur einmal beobachten.

Obgleich Nativröntgenaufnahmen in der Diagnostik der peritoneoperikardialen Hernie häufig aussagekräftig sind, ist eine Identifizierung der intraperikardialen Organe nicht möglich. Zum Nachweis (ATKINS, 1974; EVANS und BIERY, 1980; TRAUTVETTER et al., 1986), aber auch zum Ausschluß (WILKES, 1981; MIMS und MATHIS, 1984) der Herniation ist die Kontrastpassage nach oraler Bariumsulfatgabe eine hilfreiche Untersuchungsmethode. Bei unseren Patienten konnte mit dieser Methode in zwei Fällen nicht nur der Vorfall von Dünndarmabschnitten, sondern auch das Ausmaß der Verlagerung dokumentiert werden. Bei der dritten Katze konnte so eine Darmherniation ausgeschlossen werden.

Eine bei Katzen mit peritoneoperikardialer Hernie selten durchgeführte Untersuchungsmethode ist die Positivkontrast-Peritoneographie (RENDANO und PARKER 1976; BERRY et al., 1990; TREBEL und POPP, 1991). Wird der Zwerchfeldefekt jedoch durch Abdominalorgane verschlossen, kann die Methode zu falsch negativen Befunden führen (JOHNSON, 1993). Wir konnten bei einer 11jährigen, sehr unruhigen Katze mit geringgradigem Lebervorfall nur mit dieser Untersuchungsmethode die Verbindung zwischen Abdomen und Perikard eindeutig dokumentieren. Nativröntgenaufnahmen, Angiokardiographie sowie das Sonogramm ließen keine eindeutige Diagnose zu.

Auch die nicht selektive Angiokardiographie wurde von einigen Untersuchern als äußerst informativ beschrieben. Die Kontrastdarstellung der großen herznahen Gefäße und der Herzkammern macht eine Abgrenzung zu vorgefallenen Organen deutlich und läßt die unphysiologische Lage des Herzens im Perikard erkennen (WILLARD und ARONSON, 1981; TRAUTVETTER et al., 1986; BAILEY, 1988; HAY et al., 1989; BERRY et al., 1990; BONAGURA, 1994; SKRODZKI, 1997). Die Methode sollte dann eingesetzt werden, wenn andere röntgenologische Untersuchungen zu keiner eindeutigen Diagnose führen (WILLARD und ARONSON, 1981), was bei drei unserer Patienten der Fall war. Während bei einer Katze der intraperikardiale Leberabschnitt

Baypamun® HK für Hunde und Katzen.

Zusammensetzung:

Eine Dosis (1 ml) enthält nach Resuspendierung: Parapoxvirus ovis Stamm D 1701 (chemisch inaktiviert) mindestens $10^{5,45}$ GKID₅₀, Polygeline als Stabilisator 25,0 mg, Wirtssystem: permanente Rinder-nierenzelle.

Anwendungsgebiete:

Prophylaxe, Metaphylaxe und Therapie von Infektionskrankheiten sowie Verhinderung streßinduzierter Krankheiten bei Hunden und Katzen durch Stimulierung und Steigerung der körpereigenen, erregerspezifischen Abwehrkräfte (Paramunisierung).

Gegenanzeigen:

Keine bekannt.

Nebenwirkungen:

Nach der Applikation kann an der Injektionsstelle in seltenen Fällen eine Schwellung auftreten, die in kurzer Zeit wieder resorbiert wird.

Zusatzinformation:

Baypamun HK ist auch unter dem Entwicklungsnamen PIND ORF bekannt. Besonders bewährt hat sich der Einsatz von Baypamun HK zur Verhinderung von Infektionen in der Neugeborenenphase (Katzenschnupfen, Welpensterben). Speziell die Therapie des Katzenschnupfens hat sich als erfolgreich erwiesen.

Die Mehrfachanwendung von Baypamun HK – auch in kurzen Zeitabständen – erlaubt die Stimulierung und die Persistenz des Zustandes der Paramunität über den jeweils erforderlichen Zeitraum ohne Wirkungsverlust.

Verschreibungspflichtig.

Bayer Vital GmbH & Co. KG
51368 Leverkusen

Bayer 

Bayer Vital GmbH & Co. KG

so klein war, daß die Verlagerung des Herzens, auch nach Anwendung dieser Methode fraglich erschien, waren in zwei weiteren Fällen die ungewöhnliche Lage des Herzens eindeutig erkennbar (Abb. 7). Da ein Ultraschallgerät zum Untersuchungszeitpunkt nicht zur Verfügung stand, war die nichtselektive Angiokardiographie bei Patient 6 die Untersuchungsmethode der Wahl.

In der Diagnostik der ppH spielt die **Sonographie** eine entscheidende Rolle (SKRODZKI, 1997). Auf nicht-invasivem, für den Patienten schonendem Wege, können Abdominalorgane in der Regel eindeutig im Herzbeutel identifiziert werden (MILLER und BILLER, 1988; LAMB et al., 1989; BONATH, 1991; TREBEL und POPP, 1991; WALLACE et al., 1992; LUNNEY, 1992; BONAGURA, 1994; NEIGER, 1996). Veränderungen vorgefallener Organe z.B. der Leber, sind aufgrund ungewöhnlicher Echogenität frühzeitig erkennbar (HAY et al., 1989). Unter Ultraschallkontrolle kann zudem eine Biopsie durchgeführt werden (LAMB et al., 1989). Eine differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen der ppH und einer Kardiomyopathie bzw. anderer angeborener oder erworbener Herzerkrankungen sowie die Darstellung eines Perikardergusses war in den meisten Fällen sonographisch möglich. Obwohl bei 13 der 14 echokardiographisch untersuchten Katzen vorgefallene Leberanteile sowie in einigen Fällen auch die Gallenblase im Herzbeutel nachgewiesen werden konnten, stellt sich die Untersuchung bei den Katzenwelpen mit einem Gewicht zwischen 350 und 700 g Körpergewicht selbst mit einem 7,5 MHz Schallkopf als äußerst schwierig dar. Neben technischen Problemen wirkt besonders die Unruhe der kleinen Patienten erschwerend. In einem Fall (Nr. 7) konnte erst in Sedation die Diagnose gestellt werden, da die Katze sehr wehrhaft war und zudem nur wenig Lebergewebe im Herzbeutel lag. Bei allen Patienten mit Darmvorfall störten selbst geringe Gasansammlungen die Interpretation. Hilfreich für die Darstellung der Herniation war dagegen ein Perikarderguß.

Eine **elektrokardiographische Untersuchung** wurde nach der uns vorliegenden Literatur nur bei acht Katzen mit ppH durchgeführt, wobei sechs Tiere unauffällig waren (HAY et al., 1989; WALLACE et al., 1992). Einmal konnten ventrikuläre Extrasystolen (LUNNEY, 1992) registriert werden. In unserem Patientengut wiesen dagegen 46 % der 13 entsprechend untersuchten Tiere EKG-Veränderungen auf. Dabei handelte es sich um Tachykardien, AV-Blockierungen 1. Grades, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, einen Rechtsschenkelblock, Zeichen einer rechtsatrialen Vergrößerung sowie in je zwei Fällen Rechts- bzw. Linksachsenabweichungen des Frontalvektors. Während THOMAS (1983) das EKG bei Patienten mit einer ppH als wenig informative Methode beschreibt, halten wir diese Untersuchung für äußerst wichtig, be-

GROSSES SCREENING

EINE SICHERE DIAGNOSE ZUM FAIREN PREIS VON NUR **DM 24,-**

GROSSES BLUTBILD + 17 PARAMETER

Faire Preise, zuverlässige Untersuchungsergebnisse, langjährige Erfahrung und eine kompetente, tierärztliche Betreuung sind bei uns selbstverständlich. Ebenso kostenlose Blutentnahmesysteme und Versandmaterial, ein großzügiger Abholservice, Kurierdienste und Samstagdienst.

Das Labor für Tierärzte
Vet-Med-Labor
Institut für klinische Prüfung Ludwigsburg GmbH
Veterinärmedizinisches Labor
Blumenstraße 4 · 71638 Ludwigsburg
Telefon 0 71 41 / 9 66 38 · Fax 0 71 41 / 9 66 39

TELEFON 0 71 41 / 9 66 38

sonders im Hinblick auf eine Operation bzw. die Prognose.

Hämatologische und biochemische **Laboruntersuchungen** waren bei den bisher publizierten Fällen meist unauffällig (GOURLEY et al., 1971; HAY et al., 1989; LAMB et al., 1989; WALLACE et al., 1992). Von einer nicht ausgeprägten Thrombozytopenie und Proteinurie (WILLARD und ARONSON, 1981) sowie einer Hyperglobulinämie bzw. Leukozytose und Eosinophilie (NEIGER, 1996) wird berichtet. Nur in einem Fall konnte eine FIP als Ursache für die Blutveränderungen genannt werden (TREBEL und POPP, 1991). Erhöhungen von GPT, GOT und LDH bei normaler CPK wurden aufgrund eines Traumas der Skelettmuskulatur angenommen (MIMS und MATHIS, 1984). Wir konnten nur bei zwei Katzen Laborwertveränderungen nachweisen. Eine ausgeprägte Leukozytose fiel bei einem Tier mit Lymphosarkom auf, erhöhte Leukozytenzahlen, Harnstoff- und Kreatininwerte bei der 16jährige Katze mit chronischer Niereninsuffizienz und hypertropher Kardiomyopathie.

Peritoneoperikardiale Hernien können nur **chirurgisch** behoben werden (PUNCH und SLATTER, 1985). Dennoch ist nicht bei jedem Patienten, abhängig vom klinischen Zustand, eine Operation angezeigt (BONAGURA, 1994). Drei Katzen wurden aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes, bei gleichzeitiger

Pyometra (EVANS und BIERY, 1980), Rhinitis (RIFFEL et al., 1967) und kongestiver Herzinsuffizienz (FRYE und TAYLOR, 1968) nach Diagnosestellung euthanasiert. Bei sehr kleinen Tieren mit „unterentwickeltem“ Abdomen kann bei massiver Herniation die abdominale Rückverlagerung der Organe schwierig werden und postoperativ zum intraabdominalen Druckanstieg führen (TRAUTVETTER et al., 1986). Vier unserer Katzen wurden deswegen nach Diagnosestellung euthanasiert. Die extrem unterentwickelten und mageren Tiere waren vier Wochen, zwei Monate sowie 1,3 Jahre alt und in schlechtem Allgemeinzustand. Eine weitere sechs Wochen alte Katze, mit einem Körpergewicht von nur 300 g, verstarb bereits einige Stunden nach Vorstellung.

„Die **Prognose** der ppH wird bestimmt von der Schädigung vorgefallener Organe und ist ungewiß bis günstig, sofern eine Operation frühzeitig erfolgen kann“ nach Aussage von BONATH (1991). Ein chirurgischer Eingriff kann zudem der plötzlichen Inkarceration der Leber vorbeugen (HARPSTER, 1987). Bisher wurden in der Literatur 18 erfolgreich durchgeführte Operationen beschrieben. Das Alter der Tiere lag zwischen drei Monaten und 10 Jahren mit einem Durchschnitt von 2,5 Jahren. WALLACE et al. (1992) führten bei sechs Katzen Verlaufskontrollen durch. Der Untersuchungszeitpunkt lag zwischen vier Wochen und zehn Jahren. Alle Tiere waren postoperativ elektrokardiographisch, echokardiographisch und röntgenologisch unauffällig. Dagegen war die Herzsilhouette der von GOURLEY et al. (1971) operierten Katze nach sechs Monaten unscharf begrenzt und vergrößert, bei gutem Allgemeinbefinden des Tieres.

Von anderen Autoren (WILKES, 1981; WILLARD und ARONSON, 1981) wurden zwei postoperative Todesfälle unbekannter Genese beschrieben.

Fünf der acht von uns operierten Katzen waren sechs Monate, ein Jahr bzw. vier Jahre später im Allgemeinbefinden unauffällig (Tab. 7). Bei einem dieser Tiere (Fall 10) konnte jedoch röntgenologisch und elektrokardiographisch eine Rechtsherzbelastung sowie sonographisch eine Zunahme der Septumdicke von 0,79 cm vor der Operation auf 0,83 cm bereits zwei Monate sowie ein Jahr post operativ nachgewiesen werden. In einem zweiten Fall (Nr. 9) waren Septum- und Hinterwandhypertrophie im Vergleich zur Erstuntersuchung auch ein Jahr später nahezu gleich geblieben.

Nach unserer Erfahrung ist die Prognose nach erfolgreicher Operation günstig, wenn Myokarddicken, Kontraktilität und Größe der Herzkammern nur leicht bis mittelgradig verändert sind. Sekundäre Herzveränderungen mit Folgeerscheinungen für den Kreislauf sowie die plötzliche Druckentlastung des Herzkreislaufs können postoperative schwerwiegend sein (TRAUTVETTER et al., 1986). So verstarb trotz intensiver Therapie eine fünf Monate alte Katze (Fall 15) einige

Monate nach der Operation an einer kongestiven Herzinsuffizienz. Bei diesem Tier war bereits bei Erstvorstellung eine ausgeprägte hypertrophe Kardiomyopathie diagnostiziert worden.

Eine weitere Katze mit einem Lymphosarkom der mesenterialen Lymphknoten erwachte nicht aus der Narkose und verstarb 24 Stunden später.

Bei alten Tieren können Verklebungen vorgefallener Organe mit dem Perikard entstehen, was die Operation erschwert bzw. erfolglos macht (WALLACE et al., 1992). Aufgrund des Alters der Katzen sahen wir in zwei Fällen von einer Operation ab. Die Symptomatik war bei dem 16jährigen Tier mit Niereninsuffizienz und hypertropher Kardiomyopathie nur sehr gering. Die zweite, 11jährige Katze mit Infektion der Atemwege war nach Antibiotikatherapie symptomlos.

Wir schließen uns der Meinung von WALLACE et al. (1992) und NEIGER (1996) an, daß junge Katzen mit peritoneoperikardialer Hernie, auch wenn sie symptomlos sind, immer operiert werden sollten, um späteren Komplikationen vorzubeugen.

Literatur

- ATKINS, E. (1974): Suspect congenital peritoneopericardial diaphragma hernia in an adult cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **165**, 175-176. – BAILEY, M. Q. (1988): What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **192**, 1753-1754. – BARRETT, R. B., und J. E. KITTRELL (1966): Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a cat. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* **7**, 21-26. – BERRY, C. R., P. D. KOBLIK und J. W. TICER (1990): Dorsal peritoneopericardial mesothelial remnant as an aid to the diagnosis of feline congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia. *Vet. Radiol.* **31**, 239-245. – BOLLAND, E., J. T. GOVERTS und E. C. OSINGA (1978): What is your diagnosis? *Tijdschr. Diergeneesk.* **103**, 1076-1079. – BONAGURA, J. D. (1994): Cardiovascular diseases. In: SHERDING, R.G. (Hrsg.): *The cat diseases and clinical management*, 2. Aufl., Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, 819-946. – BONATH, K. H. (1991): Bauchwand, Netz, Gekröse. Zwerchfellhernie. In: BONATH, K.H. (Hrsg.): *Kleintierkrankheiten*, Bd. 2: Chirurgie der Weichteile. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 301-303. – BRISCOE, G. (1928): Hernia through the central tendon of the diaphragma (cat). *J. Anat.* **62**, 224-226. – BRU, P. (1923): Foie surnuméraire intrapericardique englobant le coeur. *Rev. Vét.* **75**, 580-587. – DARKE, P.G.G. (1989): Congenital heart disease in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* **30**, 599-607. – DETWEILER, D. K. (1984): Electrophysiology of the heart. In: DUKES, J. (Hrsg.): *Veterinary Physiology. Physiology of domestic animals*. 120-124. – DETWEILER, D. K., und D. K. PATTERSON (1965): A phonograph record of heart sounds and murmurs of the dog. *Ann. N. Y. Acad. Sic.* **127**, 322-340. – EVANS, S. M., und D. N. BIERY (1980): Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat: a literature review and 17 additional case histories. *Vet. Radiol.* **21**, 108-116. – FRYE, F. L., und D. N. TAYLOR (1968): Pericardial and diaphragmatic defects in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **152**, 1507-1510. – FUENTES, V. L. (1992): Feline heart disease: An update. *J. Small Anim. Pract.* **33**, 130-137. – GOURLEY, I. M., J. A. POPP und R. D. PARK (1971): Myelolipomas of the liver in a domestic cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **158**, 2053-2057. HARPSTER, N. K. (1987): The cardiovascular system. Other heart disease (cardiac arrhythmias ventricular preexcitation, pericardial disorders). In: HOLZWORTH, J. (Hrsg.): *Diseases of the cat. Medicine and surgery*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 907-917. – HAY, W. H., J. A. WOODFIELD

und M. A. MOON (1989): Clinical, echocardiographic and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **195**, 1245-1248. – JACKSON, O. F. (1969): Congenital abnormalities in kittens. *Vet. Rec.* **84**, 76. – JACOBS, G. H., und D. H. KNIGHT (1985): M-Mode echocardiographic measurements in nonanesthetized healthy cats: effects of body weight, heart rate, and other variables. *Vet. Radiol.* **46**, 1705-1711. – JOHNSON, K. A. (1993): Diaphragmatic, pericardial and hiatal hernia. In: SLATTER, D. H. (Hrsg.): *Textbook of small animal surgery*. 2. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 457-470. – KENT, G. G. (1950): Feline diaphragmatic hernia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **116**, 348-352. – LAMB, C. R., G. D. MASON und M. K. WALLACE (1989): Ultrasonographic diagnosis of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a Persian cat. *Vet. Rec.* **125**, 186. – LUNNEY, J. (1992): Congenital peritoneal pericardial diaphragmatic hernia and portocaval shunt in a cat. *J. Am. Anim. Heart. Assoc.* **28**, 163-166. – MILLER, M. W., und D. S. BILLER (1988): What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **193**, 971-972. – MIMS, J. P., und P. D. MATHIS (1984): Diagnosing a peritoneopericardial hernia. *Vet. Med.* **79**, 911-914. – MOROSARU, A., K. ARAKAWA, T. OKAMOTO und E. IIDA (1973): A feline case of pericardial diaphragmatic hernia. *Jpn. Vet. Med. Assoc. J.* **26**, 19-23. – NEIGER, R. (1996): Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in cats. *Comp. Cont. Ed. Prac. Vet.* **18**, 461-478. – NODEN, D. M. (1986): Normal development and congenital birth defects in the cat. In: KIRK, R. W. (Hrsg.): *Current veterinary therapy*. W. B. Saunders, Philadelphia, Vol. IX, 1248-1257. – NODEN, D. M., und A. DE LAHUNTA (1985): Cardiovascular system II: Heart. In: NODEN, D. M. (Hrsg.): *The embryology of domestic animals. Developmental mechanisms and malformations*. Williams und Wilkins, Baltimore, London, 279-291. – ODENTAAL, J. S. J. (1981): Congenital diaphragmatic hernia in a cat. *Tydskr. S. Afr. Vet. Ver.* **80**. – ORTON, E. C. (1994): Advances in cardiovascular surgery. *Sem. Vet. Med. Surg. Small Anim.* **9**, 167-246. – PATTERSON, D. F. (1989): Hereditary congenital heart defects in dogs. *J. Small Anim. Pract.* **30**, 153-165. – POMMER, A. (1951): Hernia diaphragmatica pericardialis bei Hunden. *Wien. Tierärztl. Monatschr.* **38**, 497-507. – PUNCH, P. J., und D. H. SLATTER (1985):

Diaphragmatic hernias. In: SLATTER, D. H. (Hrsg.): *Textbook of small animal surgery*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 869-885. – REED, C. A. (1951): Pericardio-peritoneal hernia in mammals with description of a case in the domestic cat. *Anat. Rec.* **110**, 113-119. – REED, J. R. (1988): Pericardial diseases. In: FOX, P. R. (Hrsg.): *Canine and feline cardiology*. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, 495-518. – RENDANO, V. T. (1979): Positiv contrast peritoneography: an aid in the radiographic diagnosis of diaphragmatic hernia. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* **20**, 67-73. – RENDANO, V. T., und R. B. PARKER (1976): Polycystic kidneys and peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the cat: A case report. *J. Small Anim. Pract.* **17**, 479-485. – RIFFEL, D. M., T. D. HENDRICKSON und K. E. ACTRE (1967): What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **150**, 1027-1028. – SAHN, D. J., A. DEMARIA, J. KISSLO und A. WEYMANN (1978): Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circul.* **58**, 1072-1083. – SCHUH, J. C. L. (1987): Hepatic nodular myelolipomatosis (myelolipomas) associated with a peritoneo-pericardial diaphragmatic hernia in a cat. *J. Comp. Pathol.* **97**, 231-233. – SKRODZKI, M. (1997): Peritoneoperikardiale Hernie bei Katzen. *The North Am. Vet. Conference 11.-15. Januar 1997, Orlando, Florida*. In: *Veterinary Proceedings Vol. 11*, 1017. – SKRODZKI, M., und E. TRAUTVETTER (1994): Epidemiologische Aspekte von Herzerkrankungen bei Hund und Katze. – Ein Vergleich Europa/USA. 9. Jahrestagung Vök, Salzburg 10.-11. September, Tagungsbericht, 109-118. – TAYLOR, D. (1994): Die Rassen. In: TAYLOR, D. (Hrsg.): *Mein großes Katzenbuch*. Weltbildverlag GmbH, Augsburg, 28-77. – TILLEY, L. P. (1989): Analyse der P-, QRS- und T-Ausschläge des Katzelektrokardiogramms. In: TILLEY, L. P. (Hrsg.): *EKG bei Hund und Katze*. Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover, 98-121. – THOMAS, W. B. (1983): Pericardial disease. In: ETTINGER, S. J. (Hrsg.): *Textbook of veterinary internal medicine*, 2. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1080-1097. – TRAUTVETTER, E. (1997): Persönliche Mitteilung. – TRAUTVETTER, E., M. SKRODZKI und G. TEICHERT (1986): Kongenitale peritoneoperikardiale Hernie bei einem Katzenwelpen. *Kleintierpraxis* **31**, 383-386. – TREBEL, B., und J. P. POPP (1991): Hernia peritoneo-pericardialis diaphragmatica (HPPD) bei einer Perserkatze – ein kongenitaler Defekt. *Tierärztl. Prax.* **19**, 664-667. – TURKEWITSCH, R. (1928): Zur Morphologie des M. transversus trunci der Säugetiere. *Anat. Anz.* **66**, 281-292 (Zit. nach Pommer). – WALDMANN, J. (1910): Über einen eigentümlichen Fall von Hernia intestinalis diaphragmatico-pericardialis bei einem Kater. *Jahresb. Leist. Geb. Vet. med.* **29** (1909), 188. – WALLACE, J., H. S. MULLEN und M. B. LESSER (1992): A technique for surgical correction of peritoneal diaphragmatic hernia in dogs and cats. *J. Am. Anim. Heart Assoc.* **28**, 503-510. – WILKES, R. D. (1981): What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **178**, 1297-1298. – WILLARD, M. D., und E. ARONSON (1981): Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **178**, 481-483. – WRIGHT, R. P., R. WRIGHT und R. SCOTT (1987): Surgical repair of a congenital pericardial diaphragmatic hernia. *Vet. Med.* **82**, 618-624. – ZOOK, B. C. (1987): The cardiovascular system. Congenital cardiovascular defects. In: HOLZWORTH, J. (Hrsg.): *Diseases of the cat. Medicine and surgery*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 871-880.

HEDO

Veterinär-System



**ENTWICKELT
FÜR OPTIMALES
UND GESUNDES ARBEITEN**

HEDO Hesshalmer GmbH
Ein Unternehmen der NIEROS Firmengruppe
Pl. 1160 · D-83655 Lenggries · Tel. 08042/919-248 · Fax 919-114

Bitte fordern Sie den
HEDO Sonderkatalog
VETERINÄR-SYSTEM

Danksagung

Wir danken den überweisenden Kollegen, den Internisten, Chirurgen und allen Mitarbeitern der Kleintierklinik der FU Berlin sowie unserem Klinikfotografen Herrn U. Leinen für die freundliche Unterstützung, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Anschrift der Verfasser:

Dr. Marianne Skrodzki und Dr. Ingrid Allgoewer, Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere an der FU Berlin, Oertzenweg 19b, D-14163 Berlin; Professor Dr. Vera Grevel, Klinik für kleine Haus- und Heimtiere, Veterinärmedizinische Fakultät Leipzig, Zwickauer Str. 57, D-04103 Leipzig.