



## Wolfgang Baumgärtner | A.-D. Gruber Spezielle Pathologie für die Tiermedizin



***zum Bestellen hier klicken***

**by naturmed Fachbuchvertrieb**

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: [info@naturmed.de](mailto:info@naturmed.de), Web: <http://www.naturmed.de>

# Inhaltsverzeichnis

## Spezielle Pathologie

<b>1</b>	<b>Große Körperhöhlen</b> .....	<b>15</b>	2.5.2	Entzündungen .....	46
	<i>Peter Wohlsein, Lars Mundhenk</i>		2.5.3	Tumoren .....	46
<b>1.1</b>	<b>Postmortale Veränderungen</b> .....	<b>15</b>	<b>2.6</b>	<b>Vormägen der Wiederkäuer</b> .....	<b>47</b>
<b>1.2</b>	<b>Missbildungen</b> .....	<b>15</b>	2.6.1	Stoffwechselstörungen .....	47
1.2.1	Spaltbildung .....	15	2.6.2	Fremdkörper-assoziierte Erkrankungen .....	47
1.2.2	Persistierende embryonale Strukturen .....	16	2.6.3	Entzündung der Vormägen .....	48
1.2.3	Zysten .....	16	<b>2.7</b>	<b>Magen und Labmagen</b> .....	<b>48</b>
<b>1.3</b>	<b>Fremdinhalte</b> .....	<b>16</b>	2.7.1	Form- und Lageveränderungen .....	48
1.3.1	Luft oder Gas .....	16	2.7.2	Entzündung .....	49
1.3.2	Flüssigkeit .....	17	2.7.3	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	54
1.3.3	Feste Körper .....	18	<b>2.8</b>	<b>Darm</b> .....	<b>55</b>
<b>1.4</b>	<b>Kreislaufstörungen</b> .....	<b>18</b>	2.8.1	Missbildungen .....	55
<b>1.5</b>	<b>Stoffwechselstörungen und degenerative Veränderungen</b> .....	<b>18</b>	2.8.2	Lageveränderungen .....	55
1.5.1	Atrophie und Nekrose .....	18	2.8.3	Obturation und Obstruktion .....	58
1.5.2	Verkalkungen und Verknöcherungen .....	18	2.8.4	Kreislaufstörungen .....	59
1.5.3	Pigmente .....	19	2.8.5	Stoffwechselstörungen .....	60
<b>1.6</b>	<b>Entzündungen</b> .....	<b>19</b>	2.8.6	Entzündungen .....	60
1.6.1	Übersicht .....	19	2.8.7	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	78
1.6.2	Exsudative Körperhöhlenentzündungen .....	19	<b>3</b>	<b>Leber, Gallensystem und exokrines Pankreas</b> .....	<b>81</b>
1.6.3	Proliferative Körperhöhlenentzündungen .....	21		<i>Lars Mundhenk, Peter Wohlsein</i>	
1.6.4	Parasitär bedingte Entzündungen .....	23	<b>3.1</b>	<b>Leber und galleabführende Wege</b> .....	<b>81</b>
<b>1.7</b>	<b>Tumoren</b> .....	<b>24</b>	3.1.1	Postmortale Veränderungen .....	81
1.7.1	Primäre Tumoren .....	24	3.1.2	Missbildungen .....	81
1.7.2	Sekundäre Tumoren .....	25	3.1.3	Form- und Lageveränderungen sowie Zusammenhangstrennungen .....	82
<b>2</b>	<b>Verdauungsorgane</b> .....	<b>26</b>	3.1.4	Kreislaufstörungen der Leber .....	84
	<i>Robert Klopffleisch, Achim D. Gruber</i>		3.1.5	Kreislaufstörungen der Gallenwege .....	86
<b>2.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>26</b>	3.1.6	Hepatosen: Stoffwechselstörungen der Leber und reaktive Veränderungen .....	86
2.1.1	Besonderheiten des Verdauungstrakts .....	26	3.1.7	Entzündungen der Leber .....	100
2.1.2	Typische Reaktionsmuster des Darmes auf Schädigungen .....	26	3.1.8	Entzündungen des galleabführenden Systems	111
2.1.3	Postmortale Veränderungen .....	28	3.1.9	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren der Leber und des Gallensystems .....	113
<b>2.2</b>	<b>Maul- und Rachenhöhle</b> .....	<b>29</b>	<b>3.2</b>	<b>Exokrines Pankreas</b> .....	<b>117</b>
2.2.1	Missbildungen .....	29	3.2.1	Postmortale Veränderungen .....	117
2.2.2	Farbveränderungen, Kreislauf- und Stoffwechselstörungen .....	30	3.2.2	Missbildungen .....	117
2.2.3	Entzündungen .....	31	3.2.3	Lageveränderungen und Kreislaufstörungen	118
2.2.4	Tumoren und tumorähnliche Veränderungen	38	3.2.4	Stoffwechselstörungen und degenerative Veränderungen .....	118
<b>2.3</b>	<b>Speicheldrüsen</b> .....	<b>41</b>	3.2.5	Entzündungen .....	122
2.3.1	Zysten .....	41	3.2.6	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	123
2.3.2	Entzündungen .....	42	<b>4</b>	<b>Hämatopoetisches System</b> .....	<b>125</b>
2.3.3	Tumoren .....	42		<i>Andreas Beineke, Christina Puff</i>	
<b>2.4</b>	<b>Zähne</b> .....	<b>42</b>	<b>4.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>125</b>
2.4.1	Missbildungen und Entwicklungsstörungen ..	42	<b>4.2</b>	<b>Knochenmark</b> .....	<b>125</b>
2.4.2	Anomalien der Zahnabnutzung .....	43	4.2.1	Genetisch bedingte Entwicklungsstörungen ..	125
2.4.3	Plaques, Zahnstein und Karies .....	43	4.2.2	Stoffwechselstörungen und immunvermittelte Prozesse .....	125
2.4.4	Feline und canine odontoklastische resorptive Läsionen .....	44	4.2.3	Reaktive Veränderungen des Knochenmarks	127
2.4.5	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	44	4.2.4	Tumoren .....	129
<b>2.5</b>	<b>Ösophagus</b> .....	<b>45</b>	<b>4.3</b>	<b>Thymus</b> .....	<b>130</b>
2.5.1	Form- und Lageveränderungen .....	45	4.3.1	Missbildungen .....	130
			4.3.2	Stoffwechselstörungen .....	130

4.3.3	Kreislaufstörungen . . . . .	130	6.2.3	Degenerative Veränderungen . . . . .	200
4.3.4	Reaktive Veränderungen . . . . .	130	6.2.4	Entzündungen . . . . .	200
4.3.5	Tumoren . . . . .	131	6.2.5	Tumoren . . . . .	201
<b>4.4</b>	<b>Milz</b> . . . . .	<b>131</b>	<b>6.3</b>	<b>Luftröhre</b> . . . . .	<b>201</b>
4.4.1	Missbildungen . . . . .	131	6.3.1	Missbildungen . . . . .	201
4.4.2	Lageveränderungen und Zusammenhangs- trennungen . . . . .	132	6.3.2	Formveränderungen . . . . .	201
4.4.3	Kreislaufstörungen . . . . .	132	6.3.3	Degenerative Veränderungen . . . . .	201
4.4.4	Stoffwechselstörungen . . . . .	133	6.3.4	Entzündungen . . . . .	201
4.4.5	Reaktive Veränderungen . . . . .	133	6.3.5	Tumoren . . . . .	204
4.4.6	Entzündungen . . . . .	134	<b>6.4</b>	<b>Lunge mit Bronchien</b> . . . . .	<b>204</b>
4.4.7	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	134	6.4.1	Postmortale und agononale Veränderungen .	204
<b>4.5</b>	<b>Lymphknoten</b> . . . . .	<b>135</b>	6.4.2	Entwicklungsstörungen und Missbildungen . .	204
4.5.1	Missbildungen . . . . .	135	6.4.3	Struktur- und Lageveränderungen . . . . .	205
4.5.2	Kreislaufstörungen . . . . .	135	6.4.4	Kreislaufstörungen . . . . .	207
4.5.3	Stoffwechselstörungen und Fremdinhalte . . .	136	6.4.5	Stoffwechselstörungen und degenerative Veränderungen . . . . .	208
4.5.4	Reaktive Veränderungen . . . . .	136	6.4.6	Entzündungen . . . . .	209
4.5.5	Entzündungen . . . . .	136	6.4.7	Tumoren . . . . .	223
4.5.6	Tumoren und tumorähnliche Läsionen . . . . .	144	<b>7</b>	<b>Harnorgane</b> . . . . .	<b>227</b>
<b>4.6</b>	<b>Hämatopoetische Tumoren</b> . . . . .	<b>145</b>		<i>Marion Hewicker-Trautwein, Christiane Herden</i>	
4.6.1	Lymphozytäre Tumoren . . . . .	145	<b>7.1</b>	<b>Niere</b> . . . . .	<b>227</b>
4.6.2	Myeloische Tumoren . . . . .	152	7.1.1	Postmortale Veränderungen . . . . .	227
4.6.3	Histiozytäre proliferative Veränderungen . . .	153	7.1.2	Missbildungen . . . . .	227
<b>5</b>	<b>Kreislauforgane</b> . . . . .	<b>154</b>	7.1.3	Kreislaufstörungen . . . . .	229
	<i>Robert Klopffleisch, Achim D. Gruber</i>		7.1.4	Degenerative Veränderungen . . . . .	231
<b>5.1</b>	<b>Herz und Herzbeutel</b> . . . . .	<b>154</b>	7.1.5	Entzündungen . . . . .	235
5.1.1	Postmortale Veränderungen . . . . .	154	7.1.6	Hydronephrose . . . . .	244
5.1.2	Missbildungen . . . . .	154	7.1.7	Niereninsuffizienz, Urämie . . . . .	245
5.1.3	Epi- und Perikard . . . . .	157	7.1.8	Tumoren . . . . .	247
5.1.4	Myokard . . . . .	160	<b>7.2</b>	<b>Harnleiter, Harnblase und Harnröhre</b> . . . . .	<b>248</b>
5.1.5	Endokard . . . . .	169	7.2.1	Missbildungen . . . . .	248
5.1.6	Tumoren am Herzen . . . . .	174	7.2.2	Form- und Lageveränderungen . . . . .	249
<b>5.2</b>	<b>Blutgefäße</b> . . . . .	<b>175</b>	7.2.3	Kreislaufstörungen . . . . .	249
5.2.1	Gefäßmissbildungen . . . . .	175	7.2.4	Entzündungen . . . . .	250
5.2.2	Arterien . . . . .	175	7.2.5	Urolithiasis . . . . .	251
5.2.3	Venen . . . . .	179	7.2.6	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	252
5.2.4	Vaskulitiden mit spezifischer Ätiologie . . . . .	181	<b>8</b>	<b>Reproduktionsorgane</b> . . . . .	<b>254</b>
5.2.5	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	188		<i>Andreas Beineke, Robert Klopffleisch</i>	
<b>5.3</b>	<b>Lymphgefäße</b> . . . . .	<b>189</b>	<b>8.1</b>	<b>Störungen der Geschlechtsdifferenzierung und Intersexualität</b> . . . . .	<b>254</b>
5.3.1	Zusammenhangstrennungen . . . . .	189	8.1.1	Physiologische Entwicklung . . . . .	254
5.3.2	Obstruktionen und Lymphangiektasie . . . . .	189	8.1.2	Missbildungen . . . . .	254
5.3.3	Entzündungen . . . . .	190	<b>8.2</b>	<b>Weibliche Geschlechtsorgane</b> . . . . .	<b>255</b>
5.3.4	Lymphgefäßthrombosen . . . . .	190	8.2.1	Ovarien . . . . .	255
5.3.5	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	190	8.2.2	Salpinx . . . . .	258
<b>6</b>	<b>Atmungsorgane</b> . . . . .	<b>192</b>	8.2.3	Uterus . . . . .	258
	<i>Achim D. Gruber, Marion Hewicker-Trautwein</i>		8.2.4	Vagina und Vulva . . . . .	264
<b>6.1</b>	<b>Nase, Nebenhöhlen und Luftsäcke</b> . . . . .	<b>192</b>	8.2.5	Pathologie der Trächtigkeit . . . . .	266
6.1.1	Postmortale Veränderungen . . . . .	192	<b>8.3</b>	<b>Milchdrüse</b> . . . . .	<b>270</b>
6.1.2	Missbildungen . . . . .	192	8.3.1	Missbildungen . . . . .	270
6.1.3	Kreislaufstörungen . . . . .	192	8.3.2	Kreislaufstörungen . . . . .	270
6.1.4	Stoffwechselstörungen und degenerative Veränderungen . . . . .	193	8.3.3	Entzündungen . . . . .	270
6.1.5	Entzündungen . . . . .	193	8.3.4	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren . . . . .	274
6.1.6	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	198	<b>8.4</b>	<b>Männliche Geschlechtsorgane</b> . . . . .	<b>276</b>
<b>6.2</b>	<b>Kehlkopf</b> . . . . .	<b>199</b>	8.4.1	Hoden und Nebenhoden . . . . .	276
6.2.1	Missbildungen . . . . .	199	8.4.2	Akzessorische Geschlechtsdrüsen . . . . .	280
6.2.2	Kreislaufstörungen . . . . .	200			

8.4.3	Penis und Präputium .....	282	10.3.2	Traumatische und kreislaufbedingte Störungen .....	371
8.4.4	Skrotum .....	284	10.3.3	Degenerative Myopathien .....	372
<b>9</b>	<b>Nervensystem</b> .....	<b>285</b>	10.3.4	Entzündungen .....	373
	<i>Wolfgang Baumgärtner, Peter Wohlsein</i>		10.3.5	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren ..	376
<b>9.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>285</b>	<b>10.4</b>	<b>Sehnen und Sehenscheiden</b> .....	<b>376</b>
<b>9.2</b>	<b>Zentrales Nervensystem</b> .....	<b>286</b>	<b>11</b>	<b>Haut</b> .....	<b>378</b>
9.2.1	Missbildungen .....	286		<i>Peter Wohlsein, Wolfgang Baumgärtner, Marion Hewicker-Trautwein</i>	
9.2.2	Speicherkrankheiten .....	295	<b>11.1</b>	<b>Postmortale Veränderungen</b> .....	<b>378</b>
9.2.3	Kreislaufstörungen .....	299	<b>11.2</b>	<b>Effloreszenzen</b> .....	<b>378</b>
9.2.4	Traumatische Schädigungen .....	301	<b>11.3</b>	<b>Missbildungen</b> .....	<b>382</b>
9.2.5	Degenerative Veränderungen .....	302	11.3.1	Defekte der Epidermis .....	382
9.2.6	Neurono- und Axonopathien .....	305	11.3.2	Defekte der Haare und Hautanhangsdrüsen ..	384
9.2.7	Myelinopathien .....	309	11.3.3	Pigmentierungsstörungen .....	385
9.2.8	Spongiforme Enzephalopathien .....	310	11.3.4	Bindegewebsdefekte .....	386
9.2.9	Entzündungen .....	312	11.3.5	Defekte komplexer Strukturen .....	387
9.2.10	Mitochondriale Enzephalopathien .....	330	11.3.6	Dermatomyositis .....	388
<b>9.3</b>	<b>Peripheres Nervensystem</b> .....	<b>330</b>	<b>11.4</b>	<b>Stoffwechselstörungen</b> .....	<b>388</b>
9.3.1	Hereditäre Neuropathien .....	331	11.4.1	Atrophie und Alopezie .....	388
9.3.2	Kreislaufstörungen (vaskuläre Neuropathien) ..	332	11.4.2	Störungen der Verhornung .....	389
9.3.3	Toxische Neuropathien .....	332	11.4.3	Störungen der Bindegewebsbildung .....	391
9.3.4	Stoffwechselstörungen .....	332	11.4.4	Diätetisch bedingte Hautveränderungen ....	391
9.3.5	Idiopathische und paraneoplastische Neuropathien .....	332	11.4.5	Nekrose .....	391
9.3.6	Endokrin bedingte Neuropathien .....	332	11.4.6	Funktionsstörungen der Talg- und Schweißdrüsen .....	392
9.3.7	Mechanisch-traumatische Neuropathien ....	333	11.4.7	Endokrin bedingte Hautveränderungen ....	393
9.3.8	Entzündungen .....	333	11.4.8	Einlagerungen in Dermis und Subkutis .....	394
9.3.9	Neuropathien der Pars motorica des N. vagus	334	<b>11.5</b>	<b>Kreislaufstörungen</b> .....	<b>396</b>
9.3.10	Idiopathische Gesichtslähmung .....	335	<b>11.6</b>	<b>Immunpathologische Hauterkrankungen</b> ..	<b>397</b>
<b>9.4</b>	<b>Vegetatives Nervensystem</b> .....	<b>335</b>	11.6.1	Kutane Überempfindlichkeitsreaktionen .....	397
9.4.1	Missbildungen .....	335	11.6.2	Autoimmune Hautkrankheiten .....	398
9.4.2	Funktionelle Magenstenose des Rindes .....	335	11.6.3	Weitere immunvermittelte Hautkrankheiten ..	400
9.4.3	Dysautonomien .....	336	<b>11.7</b>	<b>Physikalisch oder chemisch verursachte Hautkrankheiten</b> .....	<b>403</b>
<b>9.5</b>	<b>Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren des Nervensystems und seiner Hüllen</b> .....	<b>337</b>	11.7.1	Mechanische Ursachen .....	403
9.5.1	Tumorähnliche Veränderungen .....	337	11.7.2	Thermische Ursachen .....	403
9.5.2	Tumoren des ZNS .....	338	11.7.3	Aktinische Ursachen .....	403
9.5.3	Tumoren des PNS .....	341	11.7.4	Elektrizität .....	404
9.5.4	Tumoren des VNS .....	341	11.7.5	Chemische Ursachen .....	404
<b>10</b>	<b>Stütz- und Bewegungsapparat</b> .....	<b>342</b>	<b>11.8</b>	<b>Belebte Ursachen</b> .....	<b>405</b>
	<i>Wolfgang Baumgärtner, Reiner Ulrich</i>		11.8.1	Virale Hauterkrankungen .....	405
<b>10.1</b>	<b>Knochen</b> .....	<b>342</b>	11.8.2	Bakterielle Hauterkrankungen .....	408
10.1.1	Missbildungen .....	342	11.8.3	Mykotische Hauterkrankungen .....	412
10.1.2	Knochenveränderungen infolge eines Traumas .....	347	11.8.4	Kutane Algeninfektionen .....	414
10.1.3	Kreislaufstörungen und Nekrose .....	350	11.8.5	Parasitäre Hauterkrankungen .....	414
10.1.4	Stoffwechselstörungen .....	350	<b>11.9</b>	<b>Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren</b> .....	<b>424</b>
10.1.5	Entzündungen .....	354	11.9.1	Tumorähnliche und tumoröse epitheliale Umfangsvermehrungen .....	424
10.1.6	Hyperostosen .....	356	11.9.2	Tumorähnliche und tumoröse mesenchymale Umfangsvermehrungen .....	429
10.1.7	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	357	11.9.3	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren der pigmentbildenden Zellen .....	434
<b>10.2</b>	<b>Gelenke</b> .....	<b>359</b>	11.9.4	Gemischte Tumoren .....	436
10.2.1	Entwicklungsbedingte Störungen .....	359	11.9.5	Sekundäre Tumoren .....	436
10.2.2	Traumatisch bedingte Veränderungen .....	361			
10.2.3	Degenerative Veränderungen .....	362			
10.2.4	Entzündungen .....	365			
10.2.5	Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren	369			
<b>10.3</b>	<b>Muskulatur</b> .....	<b>369</b>			
10.3.1	Missbildungen .....	369			



## 2.5 Ösophagus

### 2.5.1 Form- und Lageveränderungen

#### ■ Ösophagusstenosen und Perforationen

Eine häufige Ursache für Ösophagusstenosen sind primäre Obturationen. Eine Ösophagusobturierung bezeichnet die **Verlegung des Lumens** durch Fremdkörper oder Tumoren. In der Tiermedizin sind dies meist unzureichend zerkaute und eingespeichelte Futterbestandteile oder ein medizinisch verabreichter Bolus. Raumfordernde Prozesse wie Abszesse, Granulome und Tumoren in der Ösophagusumgebung stellen eine weitere mögliche Ursache für Ösophagusstenosen durch Kompression von außen dar.

Typische **Beispiele** primärer Obturationen sind Wirbelkörper oder große Knochenstücke beim Hund (Abb. 2.18), Rübenschnitzel oder ganze Kartoffeln beim Rind. Bei Pferden und Hunden besitzt der Ösophagus im Bereich des Larynx, des Thoraxeingangs, der Herzbasis und des Mageneingangs jeweils ein leicht verengtes Lumen. Diese Bereiche sind disponiert für eine **Schlundverstopfung**.

**Komplikationen** einer Obstruktion sind:

- lokale Drucknekrosen und Ulzerationen der Schleimhaut
- Perforationen der Ösophagusschleimhaut
- transmurale Entzündungen

Die **Perforationen** können im weiteren Verlauf zur Entzündung der jeweiligen umliegenden Organe oder zur jauchigen Pleuritis führen. Nach Abheilung können die narbigen Veränderungen zu einer Narbenstriktur mit persistierender Ösophagusstenose führen. **Perforierende Ösophagusverletzungen** besitzen deshalb generell eine vorsichtige klinische Prognose.

#### ■ Hypertrophie der Ösophaguskulatur

Eine **idiopathische Hypertrophie** der glatten Muskulatur der Ösophaguswand kann im distalen Ösophagus bei Pferden auftreten (Abb. 2.19). Die auslösende Ursache ist unbekannt, es wird über Fehlfunktionen der Schrittmacherzellen der ösophagealen Peristaltik in der glatten Muskulatur spekuliert.

Eine **reaktive Hypertrophie** der Ösophaguskulatur kann infolge von Stenosen mit chronischem und inkomplettem Verschluss des Ösophaguslumens hervorgerufen werden. Der erhöhte Widerstand führt hierbei zu einer verstärkten Peristaltik in diesem Bereich. Diese kann zu einer reaktiven muskulären Hypertrophie kranial der Engstelle führen.

#### ■ Dilatationen des Ösophagus

##### Megaösophagus

Eine kongenitale oder erworbene Atonie der Ösophaguskulatur mit Erweiterung und Ausweitung wird als **Megaösophagus** im engeren Sinne bezeichnet. Prinzipiell können sich megaösophagusähnliche Veränderungen auch oral von Ösophagusstenosen mit Dilatation des Lumens durch akkumulierten Inhalt entwickeln.

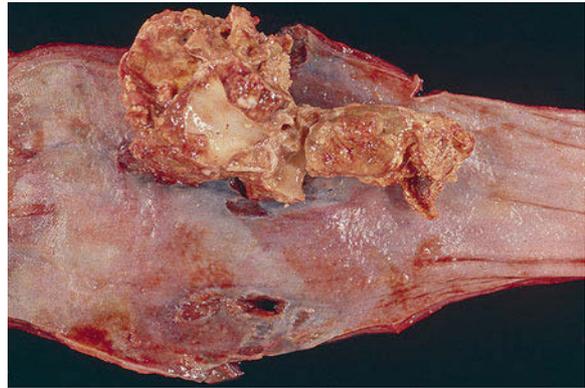


Abb. 2.18 Ösophagusobturierung mit Schleimhautulzera beim Hund infolge der Aufnahme von Knochenfragmenten.

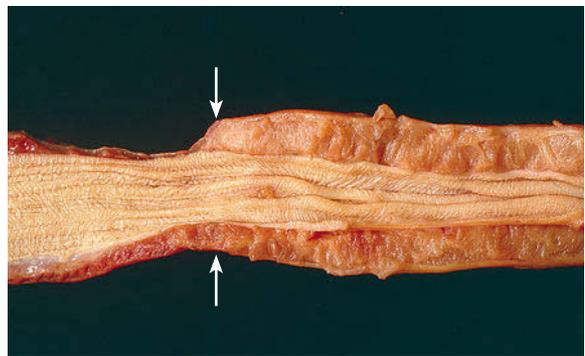


Abb. 2.19 Idiopathische Hypertrophie der glatten Muskulatur des distalen Ösophagusabschnitts (rechts der Pfeile) eines Pferdes.

Der **kongenitale idiopathische Megaösophagus** bzw. die **Chalasia** tritt relativ häufig bei Deutschen Doggen, Deutschen Schäferhunden und Irish Settern meist im juvenilen Lebensabschnitt auf. Ähnliche Krankheitsbilder wurden auch bei Katzen und Fohlen beschrieben. Die Dilatation des Ösophagus zeigt sich diffus vom Pharynx bis zum Mageneingang. Erste Untersuchungen ergaben, dass bei betroffenen Hunderassen ein Defekt der Dehnungsrezeptoren autosomal-dominant oder -rezessiv vererbt wird. Dieser führt zu einer Beeinträchtigung des autonomen Reflexbogens und der Koordination der Ösophagusfunktion. Als **Achalasia** wird eine spastische Verengung des aboralen Teiles des Ösophagus bezeichnet.

Ein **indirekt kongenitaler Megaösophagus** wird durch einen persistierenden Rechtsaortenbogen mit Kompression des Ösophagus verursacht. Kommt es in den ersten Lebensmonaten zu einer Atrophie und narbigen Retraktion des Ductus arteriosus Botalli zum Ligamentum arteriosum, führt dies zu einer Abschnürung des Ösophagus und konsekutivem Megaösophagus. Dieser fällt klinisch durch Schluckbeschwerden mit Regurgitation auf. Hierbei zeigt sich der Megaösophagus jedoch nur proximal der Stenose, also kranial des Herzens dilatiert.

Ein **erworbener Megaösophagus** kann sich infolge verschiedener systemischer Grunderkrankungen entwickeln. Beispiele sind:

- Myasthenia gravis
- Cholinesteraseinhibitor-Vergiftung
- Hypoadrenokortizismus
- Bleivergiftung
- Staupe
- Chagas-Krankheit (Hund)
- Thalliumvergiftung
- Aujeszky-Krankheit (Hund)

Der Megaösophagus entsteht über verschiedene Pathomechanismen. Bei der **Chagas-Krankheit** des Hundes ist er Folge einer Schädigung von intramuralen Ganglien. Die Erkrankung wird durch den Protozoen *Trypanosoma cruzi* hervorgerufen. Der **Myasthenia gravis** liegt hingegen eine Autoimmunität gegen Acetylcholinrezeptoren der motorischen Endplatte oder ein genetisch bedingter Mangel an Acetylcholinrezeptoren zugrunde.

### Ösophagusdivertikel

Hierbei handelt es sich um fokale sackartige Ausstülpungen der Ösophaguswand. Sie entstehen als **Pulsionsdivertikel** aufgrund eines fokalen Defekts der Ösophagusmuskulatur. Dieser führt bei erhöhtem luminalem Druck während des Schluckvorgangs zur Auswölbung. Der Wand der Ösophagusmuskulatur fehlt dementsprechend eine Muskelschicht. Im Gegensatz dazu sind **Traktionsdivertikel** durch eine Zugwirkung aus der Ösophagusumgebung bedingt. Diese entsteht infolge einer narbigen Verwachsung mit Retraktion der Ösophaguswand (Abb. 2.20).

Unabhängig von ihrer Pathogenese kann in den Divertikeln zurückgehaltenes Futter eine Ursache für **nekrotische bis gangränöse Veränderungen** der Ösophagusschleimhaut bis hin zur **Perforation** darstellen.

## 2.5.2 Entzündungen

### ■ Ösophagitis

Ösophagitiden treten typischerweise als Folge von Traumata durch Fremdkörper, obstipiertes Futter oder zurückfließende Magenflüssigkeit auf. Letztere führt zur **Reflux-ösophagitis** des distalen Ösophagusteils. Magensäure und Pepsin lösen häufig eine lineare Nekrose der Schleimhaut aus.

Die meisten Ösophagitiden treten im Rahmen einer systemischen Magen-Darm-Trakt-Infektion (z. B. MKS, BVD, BKF) auf und ähneln in ihren morphologischen Charakteristika den Stomatiden. So können katarrhalische, fibrinöse bis diphtheroide, erosiv-ulzerierende und proliferative Ösophagitiden (Abb. 2.21) unterschieden werden.

**Spirocerca lupi**, ein Nematode, führt bei **Hunden** in subtropischen Ländern zu einer chronisch granulomatösen bis eitrig-nekrotisierenden Ösophagitis und seltener Gastritis. Die chronische Reizung durch die Entzündung kann zur Entstehung von Fibrosarkomen und Osteosarkomen im Bereich der Infektion führen.

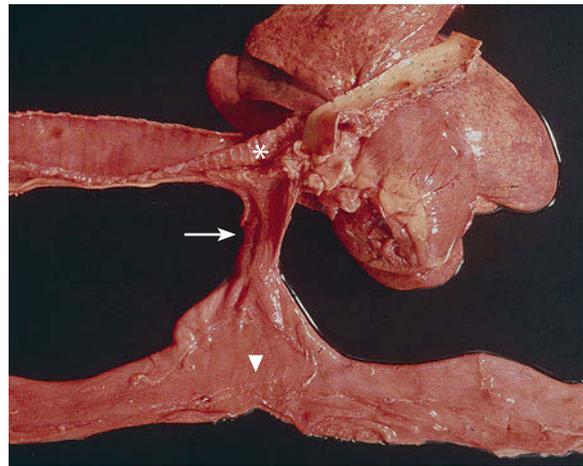


Abb. 2.20 Traktionsdivertikel des Ösophagus (▶) aufgrund einer narbigen Verwachsung (→) mit dem peritrachealen Bindegewebe (\*) durch eine alte, vernarbte Entzündung bei einem Hund.



Abb. 2.21 Erosiv-ulzerative bis diphtheroid-nekrotisierende lineare Refluxösophagitis bei einem Pferd mit Auflagerung von Fibrin und grünlichen Ingestapartikeln.

Beim **Schaf** bildet das Protozoon *Sarcocystis gigantea* und beim **Pferd** *Sarcocystis bertrami* makroskopisch nachweisbare weiße ovoide Zystozoen in der Ösophagusmuskulatur. Diese rufen zumeist keine Entzündungsreaktion hervor.

### 2.5.3 Tumoren

**Leiomyome** stellen die häufigsten der seltenen Tumoren des Ösophagus dar. Es handelt sich oft um Zufallsbefunde. Leiomyome sind meist kleine, die Schleimhaut hervorwölbende Umfangsvermehrungen der glatten Muskulatur ohne Ulzerationen der darüberliegenden Schleimhaut. **Plattenepithelkarzinome** und **Papillome** des Ösophagus werden nur ausgesprochen selten beobachtet.

## DAS MÜSSEN SIE WISSEN



**Ösophagusstenosen** sind zumeist durch eine Verlegung des Lumens durch Fremdkörper oder Tumoren bedingt (primäre Obturationen). Mögliche Komplikationen sind lokale Drucknekrosen und Ulzerationen der Schleimhaut mit konsekutiven Perforationen.

Ösophagusstenosen können oral zu einer Dilatation des Lumens durch akkumulierten Inhalt führen. Verschiedene systemische Grunderkrankungen haben gleichfalls einen erworbenen **Megaösophagus** zur Folge. Kongenital bedingte Formen von Megaösophagus können auf einem Defekt der Dehnungsrezeptoren oder durch einen persistierenden Rechtsaortenbogen mit Abschnürung des Ösophagus beruhen. Als Reaktion auf Stenosen mit (in-)komplettem Verschluss des Lumens kann es zu einer **Hyper-trophie der Ösophagmuskulatur** (reaktive Hypertrophie) kommen, zudem gibt es idiopathische Formen. **Pulsionsdivertikel** des Ösophagus werden dagegen durch fokale Defekte der Muskulatur, **Traktionsdivertikel** durch eine lokale Zugwirkung aus der Umgebung des Ösophagus verursacht.

Isolierte **Ösophagitiden** sind typischerweise Folge von Traumata durch Fremdkörper, obstipiertes Futter oder zurückfließende Magenflüssigkeit (Refluxösophagitis), weitaus häufiger treten sie jedoch im Rahmen systemischer Magen-Darm-Trakt-Infektionen auf.

**Tumoren** des Ösophagus sind selten und stellen zu meist Leiomyome dar.

## 2.6 Vormägen der Wiederkäuer

### 2.6.1 Stoffwechselstörungen

#### ■ Intravitale Tympanie

Die **Dilatation** des Pansens oder anderer Vormägen durch **Gärungsgase** wird als Tympanie bezeichnet. Es werden 2 Formen der Tympanie unterschieden:

- Bei der **primären Pansentympnie** führt besonders gärfreudiges Futter zu einer erhöhten Gärgasbildung, die auch durch funktionierenden Ruktus nicht ausgeglichen werden kann. Schnell kann es bei der primären Tympanie aber auch zu einer Verlegung der Kardialia, ausbleibendem Ruktus und einem protrahierten Krankheitsverlauf kommen.
- Im Gegensatz dazu wird die **sekundäre Pansentympnie** durch eine Verlegung der Kardialia oder des Ösophagus hervorgerufen. So können Stenosen des Ösophagus jedweder Genese bzw. Verletzungen des N. vagus mit Atonie des Magens zu einer Akkumulation von Gärgasen führen.

Beide Tympanieformen führen zu einer starken **Pansenvergrößerung**, die zum einen über die Beeinträchtigung der Atmung zum Erstickungstod und zum anderen als raumfordernder Prozess über eine Kompression zur Ischämie verschiedener Organe und über die Obstruktion der V. caudalis zum kardiogenen Schock führen kann.

Die **Unterscheidung** der intravitale von der postmortalen Tympanie ist v. a. durch die sog. **Tympanielinie** („bloat

line“) möglich, die jedoch nicht in allen Fällen intravitale Tympanien auftritt. Es handelt sich dabei um eine relativ scharfe Grenze zwischen dem druckischämischen distalen und dem hyperämischen bis zyanotischen proximalen Ösophagusanteil.

#### ■ Pansenazidose

Eine Pansenazidose tritt vorrangig infolge einer übermäßigen Aufnahme leicht verdaulicher, kohlenhydratreicher Zusatzfuttermittel auf, wodurch der pH-Wert des Panseninhalts auf unter 5,5 sinkt. Weiterhin kann eine **Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes** bei Kälbern (Pansenrinker-Syndrom) aufgrund von Stress und Pansenrinken aufgrund von angeborener oder erworbener Trinkschwäche zur Pansenazidose führen. **Hyper- und Parakeratose** sowie Entzündungen des Pansenzottenepithels sind die Folgen einer Pansenazidose.

### 2.6.2 Fremdkörper-assoziierte Erkrankungen

Rinder sind relativ wenig selektiv bei der Aufnahme von Futterbestandteilen. Dies führt dazu, dass eine relativ große Zahl von Fremdkörpern unterschiedlicher Beschaffenheit in den Vormägen des Rindes gefunden werden kann.

#### ■ Scharfe Fremdkörper

Werden z. B. Nägel oder Drähte mit aufgenommen, können diese in der Folge die Wand der Vormägen perforieren. Am häufigsten treten diese Perforationen im Retikulum auf. Rumen und Psalter sind hingegen nur selten betroffen. Entzündungen der Magenwände und benachbarter Organe resultieren. Häufig entsteht eine **traumatische Retikulo-peritonitis** und **Perikarditis**. Die Peritonitis führt zu Verklebungen zwischen dem Vormagenkonvolut und den umgebenden Organen. Im chronischen Fall entstehen feste, nicht lösbare fibröse Verwachsungen, evtl. Abszesse. Im Extremfall kann der perforierende Fremdkörper das Zwerchfell und das Perikard perforieren, wodurch eine eitrig-fibrinöse bis gangränöse **Fremdkörperperikarditis** entstehen kann. Nicht in allen Fällen ist bei der Sektion der auslösende Fremdkörper nachweisbar, da er in andere Abschnitte der Bauchhöhle wandern kann oder in das Vormagenlumen zurückfällt.

#### ■ Bezoare

Bezoare entstehen, wenn abgeschluckte Haare (**Trichobezoare**) oder Pflanzenbestandteile (**Phytobezoare**) durch die rollende Pansenbewegung zusammengeballt werden und über längere Zeit als Fremdkörper in den Vormägen verbleiben. Trichobezoare finden sich zumeist bei jungen Kälbern. Sie können Ausdruck eines Mangels an faserigem Futter oder eines ungestillten Saugreflexes bei Eimertränke sein. Bezoare führen nur in sehr seltenen Fällen zu Obstipationen von Magen oder Darmabschnitten. Es handelt sich meist nur um Nebenfunde.

### 2.6.3 Entzündung der Vormägen

Eine **ulzerative Ruminitis** kann die Folge verschiedener **viraler Infektionen** sein, z. B. des bovinen Virusdiarrhö-Virus (BVDV) oder des Maul- und Klauenseuche-Virus (MKSUV). Die Ruminitis steht jedoch bei allen diesen Erkrankungen eher im Hintergrund. Es dominieren oftmals starke Veränderungen der Maulhöhle, des restlichen Gastrointestinaltrakts oder der Epidermis.

Wie bereits erwähnt kann eine **akute Pansenazidose** zu einer Hyperämie und einer erosiv-ulzerativen Ruminitis führen. **Chronische Pansenazidosen** bewirken hingegen eine reaktive Hyper- und Parakeratose des Pansenepithels. Die primäre Schädigung der Pansenschleimhaut durch Azidose oder Traumata führt zu einer Durchlässigkeit der Epithelbarriere für Bakterien und zu lokalen Entzündungen. Die Bakterien gelangen im Folgenden über die Portalvene auch in die Leber und können zu abszedierenden Leberentzündungen führen, z. B. Ruminitis-Hepatitis-Komplex, *Fusobacterium necrophorum*, Nekrobazillose (S. 107).

Eine **mykotische Ruminitis** ist ebenfalls die Folge von disponierenden Epithelschäden. Sie ist häufig mit einer gestörten Pansenflora assoziiert, z. B. durch Antibiotikagabe. Typische Befunde sind die multifokalen, grau-blassen, scharf begrenzten Veränderungen mit hyperämischem Randsaum (Abb. 2.22). Sie sind Folge des Pilzwachstums zu den sauerstoffreichen Gefäßen, mit folgender Vaskulitis, Thrombose und ischämischen Infarkten. *Absidia corymbifera*, *Aspergillus* spp., *Mucor* spp. und *Rhizopus* spp. sind die am häufigsten beobachteten Spezies in solchen Läsionen. Gleichartige Veränderungen können auch in Psalter und Netzmagen auftreten.

Der Pansenegel, *Paramphistomum* spp., parasitiert im Pansen oder Psalter von Rindern. Selbst ein starker Befall mit den Trematoden führt zu keinen oder nur minimalen entzündlichen Reaktionen in der Schleimhaut der Vormägen.



Abb. 2.22 Scharf begrenzte, im Durchmesser ca. 4 cm große Nekrosen des Pansenepithels mit hämorrhagischem Randsaum infolge einer Infektion mit *Aspergillus* spp. bei einem Rind.

#### DAS MÜSSEN SIE WISSEN



Stoffwechselstörungen der Vormägen betreffen überwiegend den Pansen und äußern sich zumeist in Form von Pansentympanie und Pansenazidose.

Während die primäre **Pansentympanie** durch gärfreudiges Futter verursacht wird, ist die sekundäre Tympanie funktionell bedingt (Schädigung des N. vagus durch Ösophagusstenosen oder Labmagenverlagerungen).

Die **Pansenazidose** des Kalbes beruht auf einer Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes infolge angeborener oder erworbener Trinkschwäche, wohingegen die gleichnamige Erkrankung von Jung- und adulten Rindern durch die übermäßige Aufnahme leichtverdaulicher Kohlenhydrate verursacht wird.

Pansenazidosen haben zunächst eine erosiv-ulzerative **Ruminitis** zur Folge, bei längerfristigem Bestehen bewirken sie hingegen eine reaktive Hyper- und Parakeratose des Pansenepithels. Ulzerative Ruminitiden können weiterhin durch verschiedene Virusinfektionen bedingt sein (BVD), wohingegen die mykotische Ruminitis Folge von disponierenden Epithelschäden und einer gestörten Pansenflora ist.

Während Bezoare im Pansen meist Zufallsbefunde darstellen und ohne nosologische Bedeutung bleiben, können scharfe **Fremdkörper** infolge der Vormagenmotorik zu Wandperforationen v. a. im Retikulum und weniger häufig in Rumen und Psalter mit konsekutiver Peritonitis und ggf. eitrig-fibrinöser bis gangränöser Fremdkörperperikarditis führen.

Die primäre **Schädigung der Pansenschleimhaut** durch Azidose oder Traumata hat eine erhöhte Durchlässigkeit der Epithelbarriere für Bakterien und lokale Entzündungen zur Folge. Die Bakterien gelangen über die Portalvene auch in die Leber und können abszedierende Leberentzündungen verursachen (Ruminitis-Hepatitis-Komplex, Nekrobazillose).

## 2.7 Magen und Labmagen

### 2.7.1 Form- und Lageveränderungen

#### ■ Magendrehung

Die Magendrehung des **Hundes** wird auch als **Magendilations-Magentorsions-Komplex** bezeichnet. Sie ist eine akute und lebensbedrohliche Erkrankung des Hundes, von der v. a. großwüchsige Hunde mit tiefem Brustkorb betroffen sind. Eine Reihe weiterer disponierender Faktoren wird diskutiert, z. B. Luftschlucken, körperliche Bewegung nach Aufnahme großer Futtermengen und blähende Futtermittel.

Große Hunderassen mit tiefem Brustkorb sind besonders häufig betroffen, wie etwa Deutscher Schäferhund, Deutsche Dogge, Collies, Weimaraner, Irish und Gordon Setter, Bernhardiner, Doberman und Retriever. Manche schlanke Hunde scheinen ebenfalls disponiert zu sein. Weiterhin sind männliche Hunde und solche mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen und aggressivem Temperament besonders häufig betroffen.

Offenbar führt eine primäre Magendilatation erst sekundär zur Drehung des Magens. Möglicherweise führen auch wiederholte Dilatationen zu einer Überdehnung des Magenleberbands und disponieren für eine Magentorsion.

Die Magendrehung des Hundes erfolgt von kaudal gesehen in der Regel nach rechts und 270–360° um die Längsachse des Ösophagus. Dies führt zu einer Verlegung des Ösophagus, was wiederum die Aufgasung des Magens fördert. Die Drehung des Magens verursacht oft eine V-förmige Abknickung der Milz, da diese über das zentral an der Milz ansetzende gastrolienale Band mit dem Magen mitgezogen wird. Es kommt zunächst zu einer Kompression der dünnwandigen venösen Gefäße, bevor die arteriellen Gefäße verschlossen werden. Dies führt zu einer **hämorrhagischen Infarzierung** mit dunkelroter bis schwarzer Färbung der ödematisierten Magenwand.

**Mehrere Faktoren** führen dazu, dass die Magendilatation/-torsion des Hundes eine **lebensbedrohliche Erkrankung** darstellt. Die Dilatation des Magens hat eine Kompression der V. cava zur Folge. Daraus resultiert ein verminderter Rückfluss des venösen Blutes aus dem Abdomen zum Herzen und somit evtl. ein kardiogener Schock. Weiterhin wird über den Druck auf das Diaphragma die Atemtätigkeit eingeschränkt. Hämatologisch zeigen betroffene Hunde Anomalien im Säure-Basen-Haushalt sowie Elektrolytanomalien und eine Erhöhung des „myocardial depressant factor“, eines wichtigen Schockmediators, der im ischämischen Pankreas gebildet wird. Diese Veränderungen führen in ihrer Gesamtheit zu Herzarrhythmien. Sepsis und Endotoxinschock sind weitere mögliche Komplikationen.

### ■ Labmagenverlagerung

Die auslösenden Faktoren der beim **Rind** häufigen **Labmagenverlagerung** sind ebenfalls nicht vollständig geklärt. Neben einer genetischen Disposition scheint auch eine Verbindung zur Hochleistung mit übermäßiger Bildung von freien Fettsäuren durch strukturfaserarmes Futter eine wichtige Rolle zu spielen. Diese können zu einer Abnahme der Labmagenmotilität und einer erhöhten Gasbildung führen. Somit sind auch bei der Labmagenverlagerung **Aufgasung** und **Dilatation** als initiale Veränderungen anzusehen.

Insbesondere Kühe mit hoher Milchleistung zeigen postpartal eine **linksseitige Verlagerung** des Labmagens. Der aufgegaste Labmagen verlagert sich dabei zwischen Pansen und linker Bauchwand nach dorsal. Sekundäre Torsionen können ebenfalls auftreten und das Krankheitsbild erschweren. **Rechtsseitige Labmagenverlagerungen** treten seltener auf. Sie sind von ihrer Prognose als kritischer einzustufen, da sie häufig mit einer Torsion und hämorrhagischen Infarzierung assoziiert sind. Die dabei entstehenden Gewebsschäden an der Labmagenwand sind häufig nicht mehr mit dem Leben vereinbar.

Unabhängig von der Art der Verlagerung führt die Unterbindung des Weiterflusses von chloridhaltigem Labmagensaft in das Duodenum zu einer **metabolischen Alkalo-**

**se**. Die Schäden an der infarzierten Labmagenwand bewirken weiterhin eine **Schleimhautperforation** und eine **Translokation** von Bakterien und Endotoxinen in den Blutkreislauf.

### ■ Magenruptur

Bei einer **Magenperforation** kommt es zu einem Durchbruch durch die gesamte Magenwand in die Bauchhöhle, oft im Bereich der großen Krümmung. Die Zerreißen erfolgt entsprechend der Dehnbarkeit der Gewebe in der Reihenfolge Serosa, Muskulatur und Schleimhaut. Dies führt z. T. zu einer treppenartigen, blutig infiltrierten Risskante. **Intravitale** Magenrupturen lassen sich von postmortalen Magenrupturen abgrenzen durch:

- Hämorrhagie am Rupturrand
- treppenartiger Aufbau der Rupturränder
- fibrinöse Verklebung der Futterbestandteile mit dem Peritoneum

Magenperforationen können verschiedene Ursachen haben:

- chronisch-ulzerierende Gastritis
- Aufnahme von spitzen Fremdkörpern
- Magenüberladung
- Aufgasung
- Tumoren
- iatrogen durch perforierende Nasen-Schlund-Sonden

**Pferde** sind am häufigsten betroffen. Es handelt sich meist um eine Dehnungsruptur. Sie entsteht als **primäre Überladung** infolge der Aufnahme großer Futtermengen oder als **sekundäre Überladung** infolge einer Atonie des Darmes mit Anschoppung von Ingesta und Flüssigkeit.

### 2.7.2 Entzündung

Es lassen sich verschiedene Entzündungen unterscheiden, einschließlich:

- katarrhalische Gastritis
- hämorrhagisch-nekrotisierende Gastritis
- ulzerative Gastritis
- hyperplastische Gastritis
- eosinophile Gastritis

### ■ Akute katarrhalische Gastritis

Ein **Magenschleimhautkatarrh** geht mit vermehrter Rötung und Sekretion der Schleimhaut einher, was in der Obduktion nicht immer sicher von intravital aktiver oder agonal passiver Hyperämie abzugrenzen (**Abb. 2.23**) ist. Die intravitale Entzündung zeigt jedoch zusätzlich zur **Hyperämie** eine **ödematöse Schwellung** der Magenwand. Histologisch finden sich oft neutrophile Granulozyten in der Schleimhaut. Es kommen zahlreiche chemische, thermische, mechanische und infektiöse Ursachen sowie Stress in Betracht, wobei nicht in jedem Fall eine Ursache festgestellt werden kann.

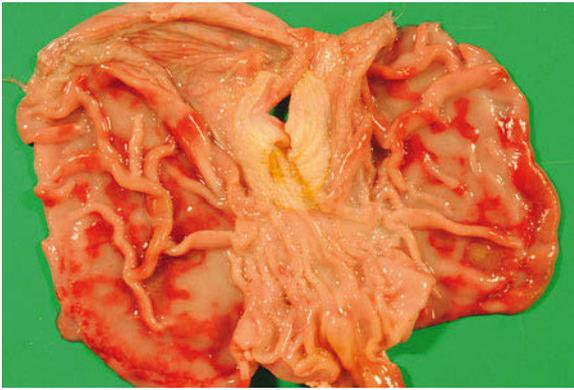
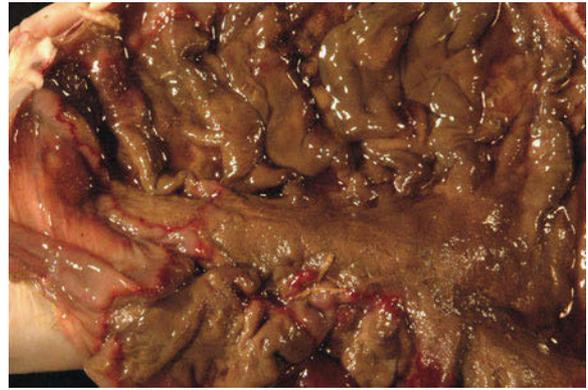


Abb. 2.23 Akute katarrhalische Gastritis.

Abb. 2.24 Diffuse hämorrhagisch-nekrotisierende Abomasitis infolge einer Infektion mit *Clostridium perfringens* bei einem Schaf. Es finden sich Ulzera mit deutlichen Einblutungen und hämorrhagischem Randsaum.

### WISSENSWERTES

#### *Helicobacter*-Infektionen

Spiralförmige Bakterien der Gattung *Helicobacter* besiedeln bei vielen Haus- und Wildtierarten sowie beim Menschen die Magenschleimhaut mit erstaunlicher Anpassung an das saure Milieu. Im Gegensatz zum Menschen gelten sie jedoch bei den meisten Tieren als primär apathogen, was auf erhebliche evolutionsbedingte Unterschiede hinweist. Bisher wurden über 20 verschiedene *Helicobacter*-Arten identifiziert, die in unterschiedlichen Wirtsspezies vorkommen:

- *Helicobacter pylori*: Mensch, verschiedene Affenarten und (sehr selten) Katze
- *Helicobacter heilmannii*-Gruppe: Hund, Katze, Mensch, Schwein und Affenarten
- *Helicobacter felis*: Hund und Katze
- *Helicobacter mustelae*: Frettchen, Nerz und andere Musteliden
- *Helicobacter suis*: Schwein

Beim Menschen ist eine Infektion mit *Helicobacter pylori* mit einem erhöhten Risiko von Gastritiden, Mangelulzera, Duodenalulzera und Magentumoren verbunden. Bei den meisten Tierarten sind die Kausalzusammenhänge zwischen Magenerkrankungen und *Helicobacter*-Infektionen hingegen weniger bedeutsam, z. T. auch nicht ausreichend erforscht. Insbesondere bei Hund und Katze finden sich sehr häufig Besiedelungen ohne erkennbare klinische Relevanz. Als Opportunisten können sie sich jedoch nach Vorschädigungen durch andere Ursachen, z. B. eine urämische Gastritis, vermehren und dann eine zusätzlich schädigende Wirkung entfalten. Erst dann wird eine medikamentöse Eradikation empfohlen. *Helicobacter*-ähnliche Organismen wurden dagegen bei manchen Raubkatzen und Frettchen auch ohne andere erkennbare Primärerkrankungen zusammen mit schweren Gastritiden gefunden. Beim Frettchen scheint auch ein Zusammenhang mit der Entstehung von Tumoren zu bestehen. Im Magen von Pferden dagegen gibt es offenbar keine *Helicobacter*-Bakterien. Die Situation ist bei Rind und Schwein noch nicht abschließend erforscht.

Bei manchen Tierarten können auch andere Organe mit hoch spezialisierten *Helicobacter*-Arten befallen sein, z. B. der Dickdarm bei der Maus mit *Helicobacter hepaticus*, wobei es zu ulzerativen Colitiden mit Keimstreuung in die Leber kommen kann.

### ■ Hämorrhagisch-nekrotisierende Gastritis

Die hämorrhagisch-nekrotisierende Gastritis ist durch **Nekrosen** und **Hämorrhagien** der Magenwand und des Magenumens gekennzeichnet.

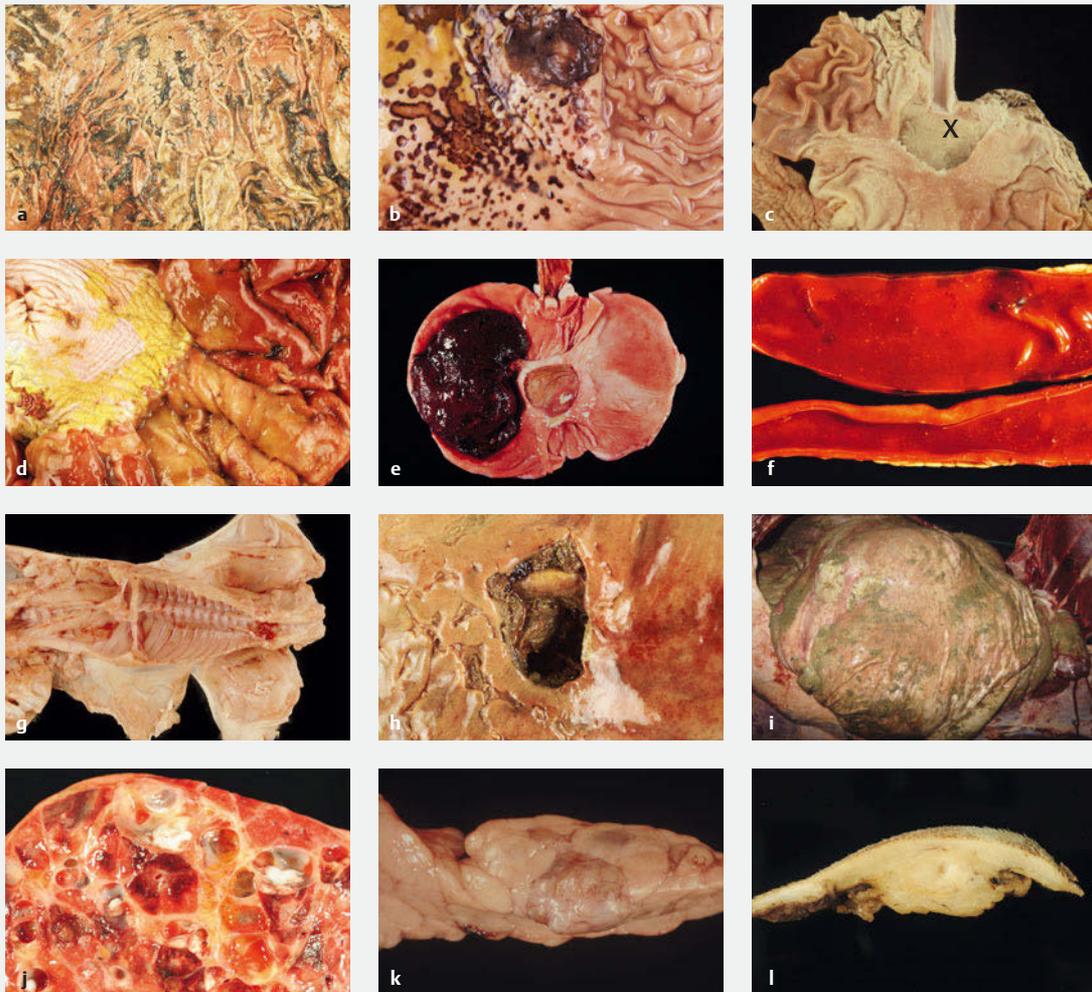
Diese Form der Gastritis ist eine häufige Form der Abomasitis bei **Schafen** und **anderen Wiederkäuern**. Der sog. **Bradsot** der Schafe wird durch *Clostridium perfringens* und *C. septicum* hervorgerufen. Ihre Toxine führen zur bräunlich verfärbten Epithelschädigung der Labmagenschleimhaut und zu Gefäßnekrosen mit Hämorrhagien (Abb. 2.24). Die Erkrankung kann auch perakut verlaufen, und dann führen die bakteriellen Toxine zu einem tödlichen Schock. Hierbei können nur wenige makroskopische oder histologische Befunde im Labmagen vorliegen.

### ■ Ulzerative Gastritis

**Magenumulzera** bzw. eine ulzerative Gastritis (S.51) werden bei praktisch allen Tierarten mit unterschiedlichen Ursachen, Formen, Häufigkeiten und Verläufen beobachtet.

## SYNOPSIS: MAGENULKUS

Wolfgang Baumgärtner



**Abb. 2.25 Organ- und speziesübergreifende Darstellung der Ursachen, Manifestationsformen und Folgen von Magenulzera:** Magenulzera zeichnen sich bei den einzelnen Tierarten durch ein Magenregion-spezifisches Verteilungsmuster aus. Während sie bei Kalb, Rind und Hund vorwiegend in der Pylorusregion (a = Hund, b = Wiederkäuer) auftreten, sind sie beim Schwein in der Pars proventricularis (x, c) und beim Pferd in der Pars proventricularis in Nachbarschaft zum oder im Margo plicatus (d) lokalisiert. Mögliche Komplikationen sind tödlich verlaufende Massenblutungen in das Lumen (e) wie sie beim Schwein vorkommen, frische Blutungen in den magennahen Darmabschnitten (f), Meläna und Anämie (g), Perforation der Magenwand in die Bauchhöhle (h) mit Peritonitis (i) oder eine systemische sekundäre Mykose (j, Lunge). Zu den zahlreichen Ursachen gehören u. a. das Zollinger-Ellison-Syndrom, das durch einen Gastrin-produzierenden Pankreastumor gekennzeichnet ist (k), wie auch der Mastzelltumor (l = kutaner Mastzelltumor), bei dem es über eine verstärkte Histaminausschüttung zu Magenulzera kommt. [Quelle Abb c: Dr. Michael Brüggman, Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Oldenburg]

**Bedeutung und Ätiologie**

Zahlreiche Ursachen einschließlich Stress, chronischer Entzündung, Ischämie, vieler Infektionskrankheiten, Futterbedingter Läsionen (z. B. Raufutter), niedrigem Magen-pH-Wert beim Schwein, Trauma, größerer Operationen, Befall mit vielen Parasiten und Medikamente können zu Magengeschwüren führen. Weitere Faktoren variieren tierartspezifisch:

- Beim **Hund** verursachen typischerweise chronische Niereninsuffizienzen mit Urämie, Magenwandtumoren (Adenokarzinome, Leiomyome) sowie vereinzelt ein Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrin-produzierender Pankreastumor)

oder ein Mastzelltumor der Haut oder Darmschleimhaut (orthotoper paraneoplastischer Effekt) Magenulzera.

- Bei der **Katze** liegen oft ähnliche Ursachen wie beim Hund vor, zusätzlich jedoch die nicht seltene **feline eosinophile gastrointestinale sklerosierende Fibroplasie**, eine idiopathische, ursächlich ungeklärte Entzündung in tieferen Magenwandschichten.
- Beim **Schwein** wird zumeist vermehrter Stress als ulzergener Faktor angenommen. Dieser kann insbesondere durch Haltungprobleme, Umweltfaktoren oder Überbelegung mit Sozialstress entstehen. Hyperazidität kann hier auch durch fütterungsbedingte pH-Wert-Verände-

- rungen verursacht sein. Vernarbte Ulzera können zu stenotischen Strikturen führen.
- Beim **Rind** können viele Virusinfektionen zu Vor- und Labmagenulzera führen (MD, BKF, Rinderpest) wie auch eine Salmonellose. Besonders im Blättermagen werden auch mykotische Ulzera beobachtet (z. B. *Absidia corymbifera*).
  - Bei **Fohlen** werden überwiegend nichtsteroidale Antiphlogistika („nonsteroidal anti-inflammatory drugs“, NSAID) verantwortlich gemacht. NSAID wirken dabei über eine Hemmung der Prostaglandinsynthese. Beim **adulten Pferd** verursachen häufig Larven von verschiedenen Gasterophilusarten Magengeschwüre.
  - Beim **Menschen** wird, im Gegensatz zu den meisten Haustieren, der Infektion mit *Helicobacter pylori* eine wichtige ätiologische Bedeutung zugeschrieben.

### Betroffene Spezies

Es können alle Haustierarten einschließlich der Zoo- und Wildtiere wie auch der Mensch betroffen sein.

### Klinik

Häufig verlaufen Magenulzera beim Tier im Gegensatz zum Menschen klinisch lange Zeit unauffällig oder sind durch eine unklare Symptomatik gekennzeichnet. Beim **Hund** finden sich mangelnder Appetit, Erbrechen, abdominaler Schmerz, Meläna und Anämie. Beim **Kalb** können sie Tympanien und Labmagenverlagerungen auslösen. Weitere Symptome hängen davon ab, welche Komplikationen vorliegen. Bei akuten Blutungen in den Magen kommt es besonders beim **Schwein** zum tödlichen hypovolämischen Schock (Abb. 2.25). Dagegen finden sich bei Schweinen mit chronisch blutenden Magenulzera oft schwere Anämien und Meläna. Weiterhin kann es zur Peritonitis oder, besonders bei Wiederkäuern, bei einer sekundären Mykose z. B. zu einer embolisch-metastatischen mykotischen Pneumonie mit entsprechender Symptomatik kommen.

### Formen

Es werden akute und chronische Geschwüre unterschieden. Das **akute Geschwür** ist durch einen ausgestanzten (glatten) Rand um einen zentralen Krater mit Blutungen oder oberflächlichen Fibrinablagerungen gekennzeichnet. Das Hämoglobin des austretenden Blutes färbt sich bei Kontakt mit der Salzsäure des Magens braun-schwarz. Diese Färbung bleibt beim Weitertransport des Mageninhalts bis zum Rektum bestehen und kann zu Meläna oder Teerstuhl führen. Das akute Ulkus kann nach Entfernung der auslösenden Ursache meist recht schnell durch submukosales Granulationsgewebe und Schleimhauthyperplasie und Reepithelialisierung abheilen.

Bei länger anhaltender Einwirkung der Noxe kann es jedoch zu **chronischen Ulzera** mit einem durch Granulationsgewebe aufgeworfenen Rand kommen (Abb. 2.25c). Im Zentrum des chronischen Ulkus kommt es zu einer Granulationsgewebeproliferation, deren Umfang erheblich variieren kann. Der chronische Ulkusrand entwickelt über viele Wochen oder Monate eine wall- oder treppenartige Schleimhautproliferation mit Lymphfollikeln. Die Ulkusgröße reicht von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern, beim Schwein kann es sogar bis zu einem vollständigen Verlust der kutanen Schleimhaut kommen.

Dabei finden sich teils erhebliche tierartlich-spezifische Unterschiede in der Verteilung von Magengeschwüren. Bei **Hund** und **Katze** finden sich Magenulzera oft multifokal und zufällig über der Magenschleimhaut verteilt, teils betont in Pylorusnähe. Während beim **Schwein** vorwiegend die Pars proventricularis betroffen ist, liegen beim **Pferd** die Veränderungen in der kutanen Schleimhaut in der Nähe oder im Margo plicatus. Bei **Kalb** und **Rind** finden sich die Veränderungen häufig in der Pylorusregion.

### Pathogenese und pathologische Befunde

Die Magenschleimhaut hat u. a. die Aufgabe, die Säurerückdiffusion und Autodigestion zu verhindern. Dies wird durch die Ausbildung von „tight junctions“, Sekretion von Mukus (schützt vor Pepsinverdauung) und Bikarbonaten (Abpufferung bei „Säureangriff“) sowie die Ausbildung einer sich apikal ablagernden hydrophoben Phospholipid-Schutzschicht gewährleistet. Bikarbonat- und Mukussekretion werden durch Prostaglandin E<sub>2</sub> (PG E) stimuliert. PG E hemmt auch die Histamin-vermittelte Säurebildung durch die Hauptzellen. Die ausgeprägte metabolische Aktivität der Magenschleimhaut erfordert eine hohe und kontinuierliche Sauerstoffversorgung und somit eine intakte Gefäßversorgung. Dies wird größtenteils durch PG E gewährleistet. Daher wirken viele ischämische Prozesse unterschiedlichster Genese ulzerogen. Insgesamt fördern überschießende Aktivitäten von Schleimhaut-aggressiven Faktoren wie Salzsäure und Pepsin die Entwicklung von Magengeschwüren, während Bikarbonate, Schleim und PG E Schleimhaut-protektiv wirken. Entsprechend entwickelt sich bei einer verminderten Bildung oder Wirksamkeit dieser Substanzen oder bei einer Überproduktion von aggressiven Faktoren ein Ulkus. Eine vermehrte Säurebildung kann bei einer Proliferation der Hauptzellen, einer verstärkten Gastrin-vermittelten Sekretion dieser Zellen (z. B. beim Zollinger-Ellison-Syndrom) oder bei einer Mastzelltumor-induzierten Histaminausschüttung auftreten. Eine Verminderung der Schleimhaut-protaktiven Faktoren wird häufig im Zusammenhang mit NSAID beobachtet.

Durch Progression der geschwürigen Veränderungen können sich **Komplikationen** wie metabolische Azidose, Perforation der Magenwand mit Peritonitis sowie Blutverluste durch schwere Gefäßarrosionen entwickeln. Letztere können akut zum Tod im hypovolämischen Schock oder im chronischen Verlauf zu einer Eisenmangelanämie führen. Seltener werden sekundäre systemische Pilzinfektionen beobachtet. Hieraus kann sich ein mykotisches embolisch-metastatisches Geschehen mit Beteiligung anderer Organe wie der Lunge entwickeln. Nach Abheilung des Ulkus kann es zur narbigen Striktur mit Stenose der Magenpassage, typischerweise im Pylorusbereich oder beim Schwein oft in der Kardiaregion, und zur kompensatorischen Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur kommen.

### Diagnostik

Blutende Ulzera von erheblichem Ausmaß können sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium durch vermehrten Eisennachweis im Stuhl erkannt werden (sog. Hämokult-Test). Im Gegensatz zu Blutungen aus dem Dick- und Enddarmbereich mit frischroten Blutbeimengungen im Kot

(Hämatochezie) sind Blutbestandteile aus Magen und Duodenum im Enddarminhalt bereits verdaut und als oft unregelmäßig auftretende dunkle Kotverfärbung (Meläna, Teerstuhl) zu erkennen. Die Magenendoskopie in Kombination mit einer Biopsieentnahme für die histologische Unter-

suchung stellt jedoch die wichtigste diagnostische Methode dar. Hierbei sollte darauf geachtet werden, dass Gewebeproben auch aus tieferen Schichten entnommen werden, um ggf. Tumorwachstum in der Tiefe als Primäursache erkennen zu können.

### ■ Hypertrophe Gastritis

Eine **Hypertrophie der Magenschleimhaut** bzw. hypertrophe/hyperplastische Gastritis wird gelegentlich beim Hund beobachtet. Sie kann fokal die Pylorusregion oder diffus die gesamte Magenschleimhaut betreffen. Die fokale Hyperplasie stellt sich histologisch als papilläre Proliferation von vorrangig schleimproduzierenden Becherzellen dar und führt klinisch zu einer Pylorusobstruktion. Die Schleimhaut ist mit einer erhöhten Zahl von Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten infiltriert.

Die **diffuse Hypertrophie** der Magenschleimhaut bzw. **chronische hypertrophe Gastritis** des Hundes ähnelt in vielen Aspekten der Ménétrier-Krankheit des Menschen. Sie kommt beim Basenji vor und ist klinisch durch chronisches Erbrechen, Diarrhö und Gewichtsverlust gekennzeichnet. Makroskopisch zeigt sich eine diffuse Verdickung der Magenschleimhaut unter Verstärken der typischen Schleimhautfaltung. Histologisch finden sich ein hgr. verdicktes Magenepithel mit zystischer Dilatation von Magendrüsen und eine Hypertrophie der Magenmuskulatur. Trotz der Bezeichnung als Gastritis finden sich nur geringe bzw. keine entzündlichen Infiltrate in der Submukosa betroffener Schleimhautabschnitte. Eine immunpathologische Pathogenese der Erkrankung wird diskutiert.

### ■ Urämische Gastritis

Die urämische Gastritis findet sich bei Hunden mit chronischem Nierenversagen oft in Verbindung mit urämischer Stomatitis. Makroskopisch zeigt sich die Magenschleimhaut betroffener Hunde hyperämisch, ödematisiert mit multifokalen Hämorrhagien. Histologisch dominieren Gefäßwandnekrosen, Epithelnekrosen und dystrophische, evtl. auch metastatische Verkalkungen von Mukosa und Submukosa.

Das genaue pathogenetische Prinzip dieser Veränderungen ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird davon ausgegangen, dass Harnstoff durch bakterielle Ureasen in **Ammoniak** umgewandelt wird. Dieser führt zu dem typischen stechenden Geruch, der nicht nach Urin riecht. Seine direkt reizende Wirkung verursacht Nekrosen der Magenschleimhaut. Weiterhin wird ein bisher nur ungenau beschriebenes **toxisches, urämisches Peptid** für die Gefäßschäden und die Schleimhautnekrosen verantwortlich gemacht. Die allgemeine **Kalziumstoffwechselstörung** im Rahmen eines chronischen Nierenversagens verstärkt die Verkalkung der dystrophischen Gewebeanteile der Magenschleimhaut.

### ■ Eosinophile Gastritis

Besonders bei Hund und Katze werden Überempfindlichkeitsreaktionen der Magenschleimhaut beobachtet, die auf Futtermittelallergien oder Reaktionen auf andere, vereinzelt nicht feststellbare Auslöser zurückgeführt werden. Zu-

meist sind auch Duodenum und weitere Darmsegmente betroffen. Klinisch stehen Vomitus und Diarrhö oder beides im Vordergrund. Histologisch dominiert eine lymphozytäre und eosinophile Gastritis, die im chronischen Stadium zu Drüsenatrophien und Fibrosen führen kann. Eosinophile Granulozyten werden jedoch auch bei manchen idiopathischen chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED/IBD) sowie bei Parasitosen beobachtet.

### ■ Parasitär bedingte Gastritis Strongylisten/Magendasseln

Wichtige Parasiten des Magens des **Pferdes** sind Strongylisten und Arthropoden. Die wichtigsten Vertreter sind *Habronematidae* (*Draschia* spp., *Habronema* spp.) und Magendasseln (*Gasterophilus* spp.). Magendasseln finden sich mehr oder weniger festansitzend in der Pars proventricularis am Margo plicatus des Pferdema-gens (Abb. 2.26). An der Anheftungsstelle führt die *Gasterophilus*-Larve zu Ulzera. Diese sind aber selbst bei Massenbefall meist klinisch irrelevant. Die Nematoden *Draschia* und *Habronema* spp. sind hingegen in relativ großen subepithelialen Brutknoten lokalisiert. Sie können granulomatöse Entzündungen hervorrufen.

### Trichostrongylisten

Trichostrongylisten sind die wichtigsten Labmagenparasiten bei **Wiederkäuern**. Der ca. 2 cm lange Nematode *Haemonchus placei* ist ein Blutsauger, der bei hgr. Befall zur **Hämonchose** des **Rindes** führen kann. Der Parasit nimmt dabei ca. 50 µl Blut pro Tag auf, was sich bei hgr. Befall zu mehreren Millilitern aufsummieren und recht schnell zur letalen Anämie und Hypoproteinämie führen kann. Anämie, Kachexie und hypoonkotische Ödeme sind somit auch die Hauptbefunde bei betroffenen Tieren.

Der blutsaugende gedrehte Magenwurm *Haemonchus contortus* führt bei starkem Befall von **Schafen** zur Hämon-



Abb. 2.26 Hgr. Befall mit *Gasterophilus*-Larven und multifokale Ulzera und Erosionen vorwiegend in der Pars proventricularis im Magen eines Pferdes.

chese. Sie ist von noch größerer Bedeutung als beim Rind und kennzeichnet sich durch Kachexie, Hypoproteinämie mit onkotischen Ödemen, Anämie und evtl. Tod des Tieres. Bei einem Massenbefall wird die Resorption von Nahrungsbestandteilen und Eisen behindert und die Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks überfordert. **Ziegen** sind nur selten betroffen.

### Ostertagiose

Die Trichostrongyloiden *Ostertagia ostertagia*, *O. circumcincta* bzw. *Trichostrongylus axei* rufen die **Ostertagiose** bzw. **abomasale Trichostrongylose** des Rindes hervor. Die Erreger entwickeln sich in der Schleimhaut des Labmagens und führen dort zu chronischen Entzündungen sowie zu Schleimhautmetaplasie und -hyperplasie mit Verlust von Salzsäure-sezernierenden Zellen. Makroskopisch führen diese Veränderungen zu einer Verdickung der Schleimhaut mit multifokalen erhabenen Knötchen mit zentralen Einziehungen. Dieses Erscheinungsbild hat zu der Bezeichnung **marokkolederartige Magenschleimhautoberfläche** bei der Ostertagiose geführt. Klinisch führt eine hgr. Infektion mit *O. ostertagia* zu einer Kachexie und Inappetenz und unphysiologisch hohem pH-Wert des Labmageninhalts.

Die Trichostrongyloiden *O. circumcincta* und *Trichostrongylus axei* rufen auch bei Schaf und Ziege die **Ostertagiose** bzw. **abomasale Trichostrongylose** hervor. Ihre Pathogenese und die relevanten Läsionen sind mit denen des Rindes (S.53) identisch.

Ebenso sind zwar unterschiedliche *Trichostrongylidae* wie *Trichostrongylus* spp., *Nematodirus* spp. und *Cooperia* spp. bei Schaf und Ziege für die intestinale Trichostrongylose verantwortlich, Pathogenese und Läsionen ähneln jedoch denen des Rindes.

### Roter Magenwurm

Beim Schwein kann der rote Magenwurm, *Hyostromylus rubidus*, auftreten. Seine Larven entwickeln sich in den Fundusdrüsen. Makroskopisch finden sich bis zu 1 cm große Wurmknötchen und bei stärkerem Befall auch eine erosiv-ulzeröse Gastritis. Klinisch können Abmagerung, chronische Blutungsanämie und anhaltender Durchfall auftreten.

### Ollulanus tricuspis

Bei der Katze kann der Nematode *Ollulanus tricuspis* zu einer chronischen ulzerativen und granulomatösen Gastritis führen.

## 2.7.3 Tumorähnliche Veränderungen und Tumoren

**Papillome des Pansens** finden sich relativ regelmäßig im Pansen von jungen **Rindern** und werden durch das bovine Papillomavirus hervorgerufen, oft ohne klinische Bedeutung.

Gestielte **adenomatöse Polypen** der Magenschleimhaut sind zumeist ein Zufallsbefund der Sektion bei **Hunden** und **Pferden**. Es handelt sich dabei um gutartige, langsam wachsende Proliferationen aus Magenschleimhaut und Bindegewebe. In Ausnahmefällen können sie jedoch zur



Abb. 2.27 Plattenepithelkarzinom der Pars proventricularis des Magens eines Pferdes.

Verschließung des Mageneingangs oder -ausgangs führen und so klinisch relevant werden.

**Leiomyome** der Tunica muscularis stellen ebenfalls meist Zufallsbefunde im Magen von **Hunden** dar. Sie zeigen sich überwiegend als kleine, die Schleimhaut hervorwölbende Umfangsvermehrungen ohne Ulzerationen der darüberliegenden Schleimhaut.

**Adenokarzinome** der Magenschleimhaut werden am häufigsten beim **Hund** beobachtet und stellen oftmals plattenartige, meist skirröse Proliferationen mit ulzerierter oberflächlicher Schleimhaut dar. Adenokarzinome wachsen hgr. invasiv in die umgebenden Gewebsstrukturen. Sie sind prognostisch ungünstig und metastasieren in die regionalen Lymphknoten und darüber hinaus in entfernte Organe. Auf der serosalen Seite des Magens findet sich häufig eine Lymphangiosis carcinomatosa. Die Mehrheit der betroffenen Tiere verstirbt selbst nach Tumoroperation innerhalb von 6 Monaten nach Diagnosestellung aufgrund von Rezidivierung oder Metastasierung.

**Plattenepithelkarzinome** des Magens werden am häufigsten beim **Pferd** beobachtet, bei dem sie von der verhornten Pars proventricularis ausgehen (Abb. 2.27). Sie sind mit Anorexie und Abmagerung der Tiere assoziiert und haben eine meist infauste Prognose. Makroskopisch stellen sich die Tumoren mit einer unregelmäßigen blumenkohlartigen Oberfläche mit multifokalen Hämorrhagien dar. Die Tumoren zeigen ein hgr. infiltratives Wachstum mit Durchbrüchen und Abklatschmetastasen in der Bauchhöhle. Es kommt zu einer lymphogenen sowie hämatogenen Metastasierung in entfernte Organe.

**Maltome**, also „mucosa-associated lymphatic tumors“, sind eine Sonderform von Lymphomen in Schleimhäuten und sind bei Haustieren im Gegensatz zum Menschen im Magen kaum bekannt. Allerdings können BLV- oder FeLV-assoziierte Leukosen bei Rind bzw. Katze zu Lymphomen in der Magenwand führen, oft mit Lymphomen in anderen Organen.

**KLINISCHER BEZUG** Chronische Gastritiden mit oder ohne Ulzera disponieren ähnlich wie beim Menschen zur Entstehung von oft tödlich verlaufenden Magenschleimhauttumoren.

## Vorwort zur 2. Auflage

Mit großer Freude und als Bestätigung des Konzeptes haben wir, die Herausgeber, die große Nachfrage und Akzeptanz der „Speziellen Pathologie für die Tiermedizin“ zur Kenntnis genommen. Bei den Vorbereitungen zur 2. Auflage waren wir dann doch überrascht, wie viele Aspekte sich durch aktuelle Forschungen bezüglich Krankheitsverständnis und Diagnostik seit Erscheinen der 1. Auflage geändert haben. Auch wurden seitdem eine Reihe neuer Tierkrankheiten entdeckt. Ferner haben sich durch Globalisierung, Tiertransporte und Verschiebungen von Vektoren bislang als „exotisch“ geltende Infektionskrankheiten aus anderen Regionen der Erde zu uns ausgebreitet. Daher war eine gründliche Überarbeitung aller Kapitel unumgänglich.

Weiterhin wurde in der 2. Auflage dem veränderten Les- und Lernverhalten der digitalen Generation Rechnung getragen. Im neuen Werk findet sich eine verstärkte Unterteilung mit pointierten und abwechslungsreicheren Darstellungen der Krankheitsbilder. Dies wurde durch die Einführung von Boxen mit verschiedenen Bezügen wie Definitionen, Praxis, klinischer Bezug oder Steckbrief wie auch textliche Gelbmarkierungen erreicht. Bei der optischen Umsetzung dieser neuen didaktischen Elemente kommen neben der jahrelangen Erfahrung der Herausgeber als Lehrende, Prüfer und Forscher auch innovative Hinweise aus dem Bereich der Verlagsdidaktik zum Tragen. In besonderer Weise wird gezielt auf Aspekte eingegangen, die sich immer wieder als Verständnisproblem für Einsteiger erwiesen haben. Auch wurden Kernpunkte optisch hervorgehoben, die dem Erfahrenen eine schnelle Auffrischung von verschollenem Wissen ermöglichen.

Dabei wurde trotz zahlreicher Aktualisierungen, Verbesserungen und Erweiterungen das Grundkonzept dieses Lehrbuches beibehalten und es umfasst weiterhin eine übersichtlich gegliederte Darstellung der speziellen Krankheiten der Haussäugetiere für Studierende. Das Buch ist gleichsam als Nachschlagewerk für praktisch tätige Kolleginnen und Kollegen wie auch Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler angrenzender Gebiete konzipiert. Zum grundlegenden Verständnis der anatomischen und physiologischen Grundlagen muss erneut auf die entsprechenden Standardwerke verwiesen werden. Gleiches gilt für allgemeine Aspekte der Krankheitsentstehung einschließlich der Benennung krankhafter Veränderungen, die sich in den Lehrbüchern der „Allgemeinen Pathologie für die Tiermedizin“ und „Histopathologie für die Tiermedizin“ vom selben Verlag finden. Auch muss in Anbetracht der überwältigenden Zahl von Krankheiten bei Reptilien, Fischen, Vögeln und anderen Nicht-Säugetern auf die jeweils spezifischere Fachliteratur verwiesen werden.

Unser Dank gilt allen Koautoren und zahlreichen Mitarbeitern der beteiligten Institute für ihre sehr engagierten Beiträge und nicht zuletzt den vielen wertvollen und konstruktiven Diskussionen. Dem Thieme Verlag, vertreten durch Frau Dr. Maren Warhonowicz, Frau Carolin Frotscher und Frau Anna Johné, sowie der Redakteurin, Frau Dr. Stefanie Gronau, gilt unsere besondere Anerkennung für die äußerst angenehme, engagierte und höchst professionelle Betreuung bei der Konzeption und Fertigstellung dieses Buches.

Hannover und Berlin, Frühjahr 2019

**Wolfgang Baumgärtner und Achim D. Gruber**

## Vorwort zur 1. Auflage

Der rasante Wissenszuwachs in der Medizin und Tiermedizin betrifft besonders auch die spezielle Krankheitslehre der Tiere. In erster Linie zählen hierzu wesentlich erweiterte Erkenntnisse über die Krankheitsentstehung (Pathogenese) und Diagnostik, besonders auch auf molekularer Ebene. Eine zentrale Bedeutung in der Tiermedizin nehmen darüber hinaus neu auftretende, teils seuchenhaft verlaufende Infektionskrankheiten ein, die bisher in Zentraleuropa keine Rolle spielten. Das Spektrum Letzterer („emerging diseases“) hat in den letzten Jahren stark zugenommen. Dazu gehören nicht nur reine Tierseuchen, sondern auch Infektionen, die vom Tier auf den Menschen (Zoonosen) übertragen werden. Diese Entwicklungen hängen u. a. mit der zunehmenden Globalisierung, der damit verbundenen verstärkten Reiseaktivität auch von Tieren, dem Import von exotischen Tierarten, dem Ländergrenzen überschreitenden Warenaustausch und der globalen Erwärmung zusammen. So kann Letztere Lebensbedingungen für bestimmte Infektionsüberträger begünstigen. Als Folge kann es innerhalb von Stunden zur Verschleppung von Infektionserregern von einem Kontinent zum anderen kommen und damit zum erstmaligen Ausbruch von Einzeltierkrankungen oder zu schweren Seuchen. Ohne professionelle tiermedizinische Kompetenz in der frühen Erkennung und Bekämpfung drohen dramatische gesundheitliche Folgen und wirtschaftliche Verluste. In diesem Zusammenhang sind die bei uns neuen Infektionskrankheiten wie Blauzungenkrankheit und die Schmallenbergvirus-Infektion beispielhaft zu nennen. Das West-Nil-Virus sowie Grippeviren der Tiere bedrohen darüber hinaus als Zoonoseerreger zusätzlich zu ihrer Bedeutung bei Haus-, Wild- und Nutztieren auch die Gesundheit und das Leben von Menschen. Ferner ist ein Wiederauftreten von fast vergessenen Krankheiten („re-emerging diseases“) wie z. B. Rotz und Tuberkulose zu beobachten.

Um diesen Entwicklungen adäquat zu begegnen, wurde ein relevantes Spektrum an etablierten und neuen Krankheiten in dieses Lehrbuch aufgenommen, auch mit Berücksichtigung ihres zoonotischen Potenzials.

Das Grundkonzept dieses Lehrbuches umfasst eine übersichtlich gegliederte Darstellung der speziellen Tierkrankheiten für Studierende, die auch als Nachschlagewerk für praktisch tätige Kollegen sowie Wissenschaftler angrenzender Gebiete gedacht ist. Bei aller nötigen Kürze sollte gleichzeitig die gebotene Vollständigkeit und Aktualität für alte, neue und auch seltene Erkrankungen gewährleistet bleiben. Zum grundlegenden Verständnis der anatomischen und physiologischen Grundlagen wird auf die entsprechenden Standardwerke verwiesen. Gleiches gilt für allgemeine Aspekte der Krankheitsentstehung einschließlich der Benennung krankhafter Veränderungen. Diese finden sich in den Lehrbüchern der „Allgemeinen Pathologie“ und „Histopathologie für die Tiermedizin“. Auch muss in Anbetracht der überwältigenden Vielzahl von Krankheiten bei Tieren wie Reptilien, Fischen, anderen Nicht-Säugetieren und Wildtieren sowie exotischen Spezies

auf die jeweils spezifische Fachliteratur verwiesen werden. Im Anhang findet sich zudem eine Auflistung von Standardwerken unterschiedlicher Spezialgebiete der Tierkrankheiten, auf die in diesem übergreifenden Standardlehrbuch nur ansatzweise eingegangen werden kann.

Bei der Konzipierung des Buches finden die jahrelangen Erfahrungen der Herausgeber als Hochschullehrer und diagnostisch tätige sowie wissenschaftlich engagierte Pathologen ihren Niederschlag. Wie in früheren Lehrbüchern der speziellen Pathologie wird in bewährter Weise eine primäre Systematik nach Organveränderungen gewählt. Allerdings erschwert diese Darstellung aus Organperspektive einen übergreifenden Blick für solche Krankheiten, die gleichzeitig oder zeitversetzt verschiedene Organsysteme betreffen können. Dies bedeutet, dass beim Nachschlagen von Systemkrankheiten zum Gesamtverständnis des Krankheitsbildes auf eine Vielzahl von Seiten und Kapiteln zurückgegriffen werden muss. Zur deutlichen Vereinfachung bietet dieses Buch erstmals einen kombinierten Ansatz aus organbezogener Systematik und ergänzenden organübergreifenden „Synopsen“ für typische Systemkrankheiten. Hierbei wird der Krankheitsverlauf in seiner organübergreifenden Komplexität abgebildet. Darüber hinaus werden jeweils Ätiologie, Epidemiologie, ggf. zoonotisches Potenzial, Pathogenese, wesentliche pathologisch-anatomische und histologische Merkmale sowie spezifische Diagnoseverfahren für die Krankheiten dargestellt.

Zusätzlich zu diesem neuen kombinierten Konzept finden relevante Praxisbezüge und aktuelle Entwicklungen in Form von textlich abgesetzten Einschüben („Wissenswertes“) Einzug in das Buch, nachdem diese sich in unserem Lehrbuch „Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin“ bewährt haben. Zusammen mit neuen Pathogeneseschemata sollen diese neuen Elemente LeserInnen in die Lage versetzen, die zugegeben sehr zahlreichen und komplexen Tierkrankheiten schnell und nachhaltig in allen relevanten Aspekten zu erfassen. Außerdem wird in Hinblick auf eine konsequente Umsetzung der tierseuchenrechtlichen Bestimmungen auf die Anzeigepflicht bestimmter Infektionskrankheiten in Deutschland hingewiesen.

Unser Dank gilt allen Koautoren und zahlreichen Mitarbeitern der beteiligten Institute für ihre engagierten Beiträge und nicht zuletzt den vielen wertvollen und konstruktiven Diskussionen. Ein besonderer Dank der Herausgeber gebührt Frau Dr. Dorothea Hartmann und Frau Dr. Frauke Seehusen, Institut für Pathologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, für die äußerst engagierte und professionelle Mitarbeit insbesondere bei der Zusammenstellung der Synopsen. Dem Enke Verlag, vertreten durch Frau Dr. Maren Warhonowicz, Frau Carolin Frotscher und Frau Anna Mus, gilt unsere besondere Anerkennung für die angenehme, professionelle und äußerst engagierte Betreuung bei der Konzeption und Fertigstellung dieses Buches.

Hannover und Berlin, Herbst 2014

**Wolfgang Baumgärtner und Achim D. Gruber**



**Hat Ihnen das Buch von  
Wolfgang Baumgärtner | A.-D. Gruber  
Spezielle Pathologie für die Tiermedizin gefallen?**

*zum Bestellen [hier klicken](#)*

**by naturmed Fachbuchvertrieb**

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: [info@naturmed.de](mailto:info@naturmed.de), Web: <http://www.naturmed.de>