

2. LITERATUR

Vaginalerkrankungen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Ursache zum Teil erheblich. Viele sind multifaktoriell bedingt. Es werden infektiöse und nicht infektiöse Vaginopathien unterschieden. Eine Übersicht zu den häufigsten Erkrankungen gibt Abbildung 1.

2.1 Vaginitis der Hündin

2.1.1 Bedeutung und Ätiologie der Vaginitis

Vaginitiden werden als häufigste vaginale Störungen (SODERBERG 1986) bei juvenilen und adulten Vertretern aller Rassen beobachtet. Sie kommen sowohl bei kastrierten als auch unkastrierten Tieren vor (JOHNSON 1991, ROMAGNOLI 2004). Entzündungen der Scheide können mit Fertilitätsproblemen verbunden sein und für Züchter erhebliche ökonomische Verluste zur Folge haben (GANDOTRA et al. 1992).

Scheidenentzündungen sind gewöhnlich auf eine Infektion mit fakultativ pathogenen Keimen zurückzuführen. Diese gehören zur Normalflora oder dringen von außen ascendierend in die Scheide ein (SIESENOP et al. 1996). In Zwingern kann innerhalb einer Haltungs- oder Zuchtgruppe ein gleiches Erregerpotential vorhanden und austauschbar sein, so dass unter den Welpen und Junghunden mitunter Enzootien beobachtet werden (WENDT u. STELLMACHER 1996). Man spricht hier von der so genannten juvenilen Vaginitis (OLSON et al. 1984 b). Bei dieser plurikausalen Erkrankung bedarf es zusätzlicher Faktoren, damit eine Infektion zu einer Erkrankung führt. Als begünstigende Komponenten wurden alimentäre, hygienische (ARNOLD 1994, SCHANEN u. FEHR 1998), immunologische (VAN DUIJKEREN 1992, SCHANEN u. FEHR 1998) und hormonddefiziente Einflüsse (SCHANEN u. FEHR 1998) diskutiert. Insbesondere wurden eine Unterversorgung mit Vitamin A (ARNOLD 1994) und Unreife des Reproduktionstraktes, verbunden mit einer noch geringen Östrogenisierung der Vaginalschleimhaut (OLSON et al. 1984 b, JOHNSON 1991) hervorgehoben.

Das Durchschnittsalter der Hündinnen mit juveniler Vaginitis lag unter einem Jahr. Im Extremfall konnte sie schon mit acht Wochen beobachtet werden (JOHNSON 1991). Betroffene Tiere gehörten überwiegend größeren Rassen an (OKKENS et al. 1977).

Bei adulten Hündinnen sind Vaginitiden seltener zu beobachten (ARNOLD 1994). Sie waren in diesen Fällen oft Folge- oder Begleiterscheinung anderer Erkrankungen, durch die die Proliferation der lokalen Bakterienflora erleichtert wird (SODERBERG 1986, OKKENS 1994, ROMAGNOLI 2004). Dazu gehörten anatomische Abnormitäten (ROOT et al. 1995,

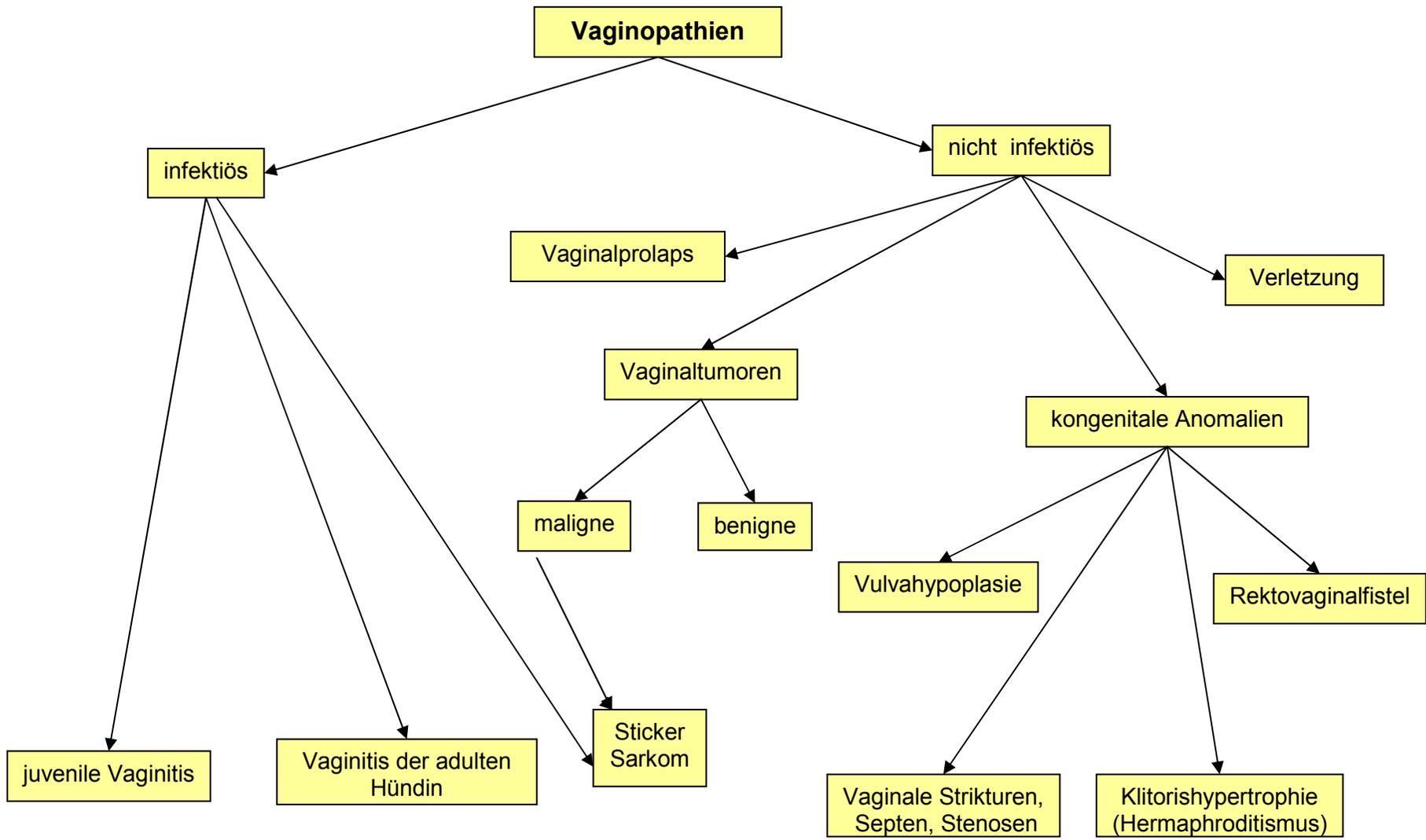


Abbildung 1: Vaginopathien der Hündin

FELDMAN u. NELSON 2004), wie kongenitale vaginale Anomalien, die mit Urin- oder Schleimansammlung in der kranialen Vagina einhergingen, sowie androgeninduzierte Klitorishypertrophien (WYKES u. SODERBERG 1983), Vaginaltumoren (SODERBERG 1986, OKKENS 1994, SCHANEN u. FEHR 1998), Fremdkörper (SODERBERG 1986, OKKENS 1994, FELDMAN u. NELSON 2004), Harntrakterkrankungen und systemische Erkrankungen wie der Diabetes mellitus (KYLES et al. 1996). Nach Untersuchungen von JOHNSON (1991) litten Hündinnen mit einer Vaginitis in sieben bis 14 % der Fälle an einer kongenitalen Anomalie und in 20 % bis 60 % der Fälle an einer Harnwegserkrankung. Sekundäre Vaginitiden wurden auch oft von kastrierten Hündinnen entwickelt, bei denen die Vagina in Folge des anschließend fehlenden Östrogeneinflusses geschrumpft war (KYLES et al. 1996), sowie nach Kastration in einem Zustand schlechter physischer Verfassung (SCHÄFER-SOMI et al. 2003). Des Weiteren traten bakteriell bedingte Scheidenentzündungen in Folge vorausgegangener traumatischer Insulte (SODERBERG 1986), beim Vaginalprolaps (BERCHTOLD 1986), Deckakt oder post partum als Folge einer Dystokie auf (SCHANEN u. FEHR 1998). Bei Hündinnen mit offener Pyometra können die austretenden bakterienhaltigen Sekrete zu einer Vaginitis führen (ARNOLD 1994, SCHANEN u. FEHR 1998).

Besondere Aufmerksamkeit ist bei Fertilitätsproblemen mit infektiöser Ätiologie, wie der Infektion mit *Brucella canis* geboten (CARMICHAEL u. KENNEY 1970, OKKENS et al. 1992). Laut ALLEN (1994) sollte der Vermeidung der Ausbreitung große Bedeutung beigemessen werden, da ein Behandlungsversuch sich oft schwierig gestaltet. Der Autor riet, betroffene Hündinnen von der Zucht auszuschließen. Vaginitiden auf Grund von Infektionen mit dem Caninen Herpes Virus waren nur bei generalisierter Immundefizienz oder bei länger andauernder Kortikoidtherapie zu beobachten (SCHANEN u. FEHR 1998).

2.1.2 Symptomatik der Vaginitis

Die typische Symptomatik bestand sowohl bei juvenilen als auch bei adulten Tieren in einem mehr oder minder ausgeprägten gelblich, eitrigem Vaginalausfluss von schleimiger Konsistenz (OKKENS et al. 1977, SODERBERG 1986, SCHANEN u. FEHR 1998). Dieses Leitsymptom beobachtete JOHNSON (1991) bei 90 % der untersuchten Hündinnen mit chronischer Vaginitis. Laut SODERBERG (1986) kann der Ausfluss auch blutig sein. Die Ausflussmenge variiert individuell sehr stark (ROMAGNOLI 2004). Weitere Symptome waren eine leicht geschwollene und gerötete Vulva mit verklebter Behaarung (OKKENS et al. 1977), starker Juckreiz (SODERBERG 1986, JOHNSON 1991, SCHANEN u. FEHR 1998, ROMAGNOLI 2004), eine erhöhte Attraktivität betroffener Hündinnen für Rüden (OKKENS et al. 1977, ALLEN 1994, SPITZ 1994) und Pollakisurie (ROMAGNOLI 2004). Den Anteil des

letzten Symptoms gab JOHNSON (1991) mit zehn Prozent an. Patienten mit isolierter Vaginitis zeigten in der Regel keine Anzeichen von Allgemeinstörungen (OKKENS et al. 1977, SODERBERG 1986, JOHNSON 1991). Scheidenentzündungen bei Hunden mit einem Alter über einem Jahr waren meistens verbunden mit Veränderungen im Urogenitaltrakt (JOHNSON 1991).

Vaginoskopisch erschien die entzündete Scheide hyperämisch, ggf. fleckig gerötet und unregelmäßig überzogen mit schleimig-eitrigem Sekret bis hin zu hochgradigen Schleimhauterosionen (ROMAGNOLI 2004), -ulzerationen oder -nekrosen (LINDSEY 1983, JOHNSON 1991).

Differentialdiagnostisch waren physiologischer Vaginalfluor im Proöstrus, Lochialfluss post partum, Absonderungen aus dem Uterus im Zuge einer Endometritis oder Pyometra oder Blasenerkrankungen abzugrenzen (OLSON et al. 1986, SPITZ 1994). Die Vaginalzytologie kann neben der Zyklusdiagnostik (ALLEN 1986, ENGLAND 1992) Hinweise zur Unterscheidung von vaginalen und uterinen Ausflussursachen geben (SODERBERG 1986, JOHNSON 1991). BARTON (1977) stellte bei Patienten mit Vaginitis eine große Anzahl neutrophiler Granulozyten fest. Auf eine Pyometra deuten laut ALLEN (1994) unzählige neutrophile Granulozyten in Verbindung mit Zellen des Endometriums hin.

2.1.3 Vaginales Keimspektrum der Hündin

2.1.3.1 Vaginales Keimspektrum der gesunden Hündin

Die Vagina untersuchter gesunder Hündinnen war in der Regel durch verschiedene Bakterien besiedelt (OSBALDISTON 1971, BABA et al. 1983, OLSON et al. 1984 a, SODERBERG 1986, KOWITZ 1998, GÜNZEL-APEL et al. 1999). Bei 86 % der juvenilen und 84 % der Beaglehündinnen während des ersten Sexualzyklus konnte mittels Vaginaltupferproben eine bakterielle Besiedlung nachgewiesen werden (SIESENOP et al. 1996). BABA et al. (1983) wiesen bei 96 % der untersuchten Vaginalproben ein Keimwachstum nach.

Verschiedene Autoren ermittelten überwiegend Mischkulturen (HIRSH u. WIGER 1977, SIESENOP et al 1996), andere dagegen überwiegend Monokulturen (BJURSTRÖM u. LINDE-FORSBERG 1992, KOWITZ 1998 und ZAHR 2001). Die Bakterienpopulation enthielt sowohl Aerobier als auch Anaerobier (OSBALDISTON 1971, BABA et al. 1983, OLSON et al. 1986). Die am häufigsten isolierten aeroben Mikroorganismen waren *Escherichia (E.) coli*, Streptokokken und Staphylokokken (OSBALDISTON 1971, ALLEN u. DAGNALL 1982, OLSON et al. 1986, BJURSTRÖM u. LINDE-FORSBERG 1992, SPITZ 1994, KOWITZ 1998, ZAHR 2001). GÜNZEL-APEL et al. (1999) fanden in Vaginalsekret am häufigsten

α -hämolyisierende Streptokokken, gefolgt von *Pasteurella (P.) multocida*, *Streptococcus (S.) canis*, hämolyisierenden *E. coli*, anhämolyisierende *E. coli* und *Staphylococcus (S.) intermedius*. Unter den aus 52 % der Vaginalproben isolierten Streptokokken ermittelten BABA et al. (1983) am häufigsten *Streptococcus (S.) agalactiae* und *Streptococcus (S.) anginosus*. Mycoplasmen wurden zu 30 % bis 88 % aus der Vagina von Hunden ohne reproduktive Störungen isoliert (LING u. RUBY 1978, DOIG et al. 1981, ROSENDAHL 1982, BABA et al. 1983). Ebenfalls häufig wurden Keime der *Bacillus subtilis*-Gruppe und nur in Einzelfällen *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* (SIESENOP et al. 1996, KOWITZ 1998) und coryneforme Keime (SIESENOP et al. 1996, KOWITZ 1998, ZHR 2001) angezüchtet. Auch Ureaplasmen (DOIG et al. 1981, ALLEN 1994) sowie Pseudomonaden waren normale Scheidenbesiedler (HIRSH u. WIGER 1977, BABA et al. 1983, SIESENOP et al. 1996, WENDT u. STELLMACHER 1996). Die anaerobe Flora gesunder Hündinnen umfasste *Bacteroides-* und *Peptostreptococcus-spp.* (BABA et al. 1983, VAN DUIKEREN 1992). Pilze wurden bei der Hündin nur selten gefunden (OSBALDISTON 1971, SIESENOP et al. 1996). Die Keimbesiedlung der Vagina gesunder Hündinnen variierte individuell (SIESENOP et al. 1996) und in Abhängigkeit vom Zyklusstand (ALLEN u. DAGNALL 1982, BABA et al. 1983, OSBALDISTON 1971, VAN DUIKEREN 1992, SIESENOP et al. 1996). Bei adulten Hündinnen war die Bakterienanzahl im Östrus signifikant höher als in anderen reproduktiven Stadien (BABA et al. 1983). Sie wurde demnach durch hormonelle Faktoren beeinflusst. VAN DUIKEREN (1992) schrieb einem hohen Östrogenspiegel eine erhöhte Keimzahl zu. Ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Auftretens einzelner Erreger und den Zyklusphasen ließ sich statistisch nicht bestätigen (KOWITZ 1998).

2.1.3.2 Vaginales Keimspektrum der Hündin mit Vaginitis

Hündinnen mit Vaginitis wiesen ein Erregerspektrum auf, welches größtenteils auch bei klinisch unauffälligen Hunden gefunden wurde (HIRSH u. WIGER 1977, JOHNSON 1991, OKKENS 1994) und deshalb teils als physiologisch anzusehen war (SIESENOP et al. 1996, KOWITZ 1998).

Die hauptsächlich isolierten aeroben Keime waren *E. coli*, Streptokokken, Staphylokokken (HIRSH u. WIGER 1977, OKKENS et al. 1977, ROMAGNOLI 2004) und *Pasteurella spp.* (HIRSH u. WIGER 1977, OKKENS et al. 1977, KOWITZ 1998). Gelegentlich wurden Pseudomonaden (ALLEN u. DAGNALL 1982, KOWITZ 1998), *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.* und *Enterobacter spp.* (JOHNSON 1991, KOWITZ 1998) isoliert. Bei vergleichenden Untersuchungen zur vaginalen Erregerflora bei klinisch gesunden und auffälligen Hündinnen war die Palette der aus Vaginalabstrichen klinisch gesunder Hündinnen isolierten Erreger breiter als die aus Vaginalabstrichen klinisch auffälliger Tiere. Der Anteil von *S. aureus*

(36,4 %), *E. coli* (22,7 %), *S. intermedius* (18,2 %), β -hämolisierenden *E. coli* (13,6 %) und *Pseudomonas spp.* (4,5 %) am gesamten Keimspektrum war bei den erkrankten höher als bei den gesunden Hündinnen (KOWITZ 1998). Die Dominanz von Staphylokokken beschrieben gleichfalls OLSON et al. (1986), wobei der höhere Anteil Staphylokokken bei Junghündinnen im Vergleich zu adulten hervorgehoben wurde.

JOHNSON (1991) züchtete mittels aerober Bakterienkulturen aus dem Vaginalsekret von 39 Hündinnen mit chronischer Vaginitis nur drei Monokulturen mit über 1000 KbE an (zweimal Mykoplasmen; einmal Streptokokken). Aus den restlichen Kulturen, sämtlich unter 100 KbE, wurden überwiegend Mischkulturen aus Staphylokokken, Streptokokken, *E. coli*, *Proteus sp.*, *Pasteurella sp.*, *Citrobacter sp.* und *Enterobacter sp.* sowie vier Monokulturen (zweimal Staphylokokken; je einmal *Bacillus sp.* und *E. coli*) angezüchtet. Hämophilusarten wurden als Ursache für die Vaginitis des Hundes selten ermittelt (OSBALDISTON 1971, OLSON et al. 1986, WATTS et al. 1996). Als möglichen Grund dafür sah OSBALDISTON (1971) ihr bevorzugt mikroaerophiles und sehr langsames Wachstum an, wobei die *Haemophilus spp.* leicht durch vorhandene Konkurrenzkeime gehemmt werden können.

Die Isolation von fakultativ pathogenen Aerobiern, Anaerobiern oder Mykoplasmen von einem asymptomatischen Tier betrachteten OLSON et al. (1986) nicht als Beweis für eine Infektion. Als einzigen spezifischen Infektionserreger, der eine definitive Diagnose ermöglicht, sah VAN DUIJKEREN (1992) *Brucella canis* an.

2.1.4 Therapie der Vaginitis

SIESENOP et al. (1996) empfahlen, insbesondere die Therapie der juvenilen Vaginitis sorgfältig abzuwägen. Vorerst sollten mittels Optimierung der Hygiene- und Haltungsbedingungen die begünstigenden Faktoren eliminiert werden (SCHANEN u. FEHR 1998). Auch die Zufütterung von Vitamin A soll einen positiven Einfluss zeigen (ALLEN 1994). Auf eine spezifische Therapie konnte vielfach verzichtet werden, da präpubertäre Vaginitiden meist spontan nach der ersten Läufigkeit abheilen (BARTON 1977, JOHNSON 1991, SCHÄFER-SOMI et al. 2003, FELDMAN u. NELSON 2004). Von den durch JOHNSON (1991) untersuchten Hündinnen unter einem Jahr mit Vaginitis sind mit und ohne Behandlung 84 % komplett genesen. Die Autorin fand keinen Unterschied im Ergebnis zwischen behandelten und nicht behandelten Hündinnen. Junge Hündinnen mit klinisch auffälliger Vaginitis sollten frühestens nach ihrem ersten Östruszyklus einer Ovariohysterektomie unterzogen werden (JOHNSON 1992, PURSWELL 2000, FELDMANN u. NELSON 2004).

Bei Scheidenentzündungen älterer Hündinnen steht die Behandlung des Grundleidens im Vordergrund (SODERBERG 1986, JOHNSON 1992, GROOTERS 2000). Danach werden

die meisten Fälle von sekundärer Vaginitis mit konservativer medikamenteller Therapie schnell überwunden (GROOTERS 2000). Besonders, wenn Bakterien in Monokultur angezüchtet wurden, in akuten Fällen (ALLEN u. RENTON 1982) sowie bei starkem Juckreiz (ARNOLD 1994) war eine Therapie erforderlich. Nach OKKENS (1994) war eine Behandlung indiziert, wenn eine relativ hohe Keimzahl von mehr als 100 KbE pro Kultur ermittelt wurde oder die Kultur nur ein bis zwei Bakterienspezies enthielt.

2.1.4.1 Antibiotische und antiseptische Therapie

Eine geeignete antibakterielle Therapie kann systemisch oder lokal (ALLEN u. RENTON 1982, SODERBERG 1986, OKKENS 1994, GROOTERS 2000) erfolgen. Die lokale Therapie umfasst neben topischen Antibiotika auch antiseptische Lösungen und Polyvinylpyrrolidon-(PVP)-Jod-Suppositorien sowie ggf. Glukokortikoide (GROOTERS 2000). Verschiedene Autoren erachteten die Anwendung einer milden Desinfektionslösung, z. B. PVP-Jod-Lösung oder Acridinfarbstofflösung, als günstig (BARTON 1977, WENDT u. STELLMACHER 1996, GROOTERS 2000). Die Behandlung sollte ggf. in Abständen von zwei Tagen wiederholt werden (SODERBERG 1986). Anschließend kann eine Salbe mit antimikrobiellen, antiphlogistischen und analgetischen Eigenschaften in akuten Fällen täglich bis zum Abklingen der Symptomatik intravaginal appliziert werden (BERCHTOLD 1986, ARNOLD 1994). Nach Meinung von BERCHTOLD (1986) sind z. B. Kombinationen aus Phenylbutazon oder Glukokortikoiden mit einem nicht reizenden Chemotherapeutikum geeignet.

Da lokal applizierte Präparate spermizid wirken, sollten sie kurz vor einer geplanten Bedeckung nicht appliziert werden (OKKENS 1994, BARSANTI 1998).

Von verschiedenen Autoren wurden systemische Antibiotika in Kombination mit der intravaginalen Applikation von Antibiotikazubereitungen oder Desinfizienzien empfohlen (BARTON 1977, SCHANEN u. FEHR 1998). Gewöhnlich verwendete Antibiotika waren Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Trimethoprim/Sulfonamid, Cephalosporine und Chloramphenikol (JOHNSON 1992). ALLEN u. RENTON (1982) bevorzugten den Einsatz eines Breitspektrumantibiotikums, da im Vaginaausstrich oft mehrere Bakterienspezies gefunden wurden. ALLEN (1986) bezeichnete dagegen Trimethoprim als Mittel der Wahl, weil es sich im Vaginalsekret anreichert (STRÖM u. LINDE-FORSBERG 1993). GROOTERS (2000) bezeichnete Amoxicillin/Clavulansäure als erfahrungsgemäß gute Wahl.

Einigkeit bestand jedoch in der Meinung, dass die Antibiotikatherapie auf einer Kultur und einem antimikrobiellen Sensitivitätstest beruhen sollte, um die Auswahl eines geeigneten Präparates zu erleichtern (BARTON 1977, WENDT u. STELLMACHER 1996, BARSANTI 1998, SCHANEN u. FEHR 1998, GROOTERS 2000). Sensitivitätsstudien von GANDOTRA et al. (1992) zeigten, dass invitro die meisten Bakterienisolate, mit Ausnahme von

Pseudomonas aeruginosa, empfindlich für Chloramphenikol und Gentamicin waren. ALLEN (1986) empfahl beim Nachweis von Pseudomonaden, die betroffene Hündin von der Zucht auszuschließen. Für Cotrimoxazol, Nalidixinsäure, Tetracyclin, Erythromycin, Streptomycin und Nitrofurantoin wurde eine Wirksamkeit zwischen 48 % und 26 % in abnehmender Reihenfolge ermittelt. Penicillin erwies sich als unwirksamstes Antibiotikum in dieser Studie. Gegen diese Substanzen wurden nach jahrelangem Einsatz in der Human- und Veterinärmedizin Resistenzmechanismen entwickelt (GANDOTRA et al. 1992). Trotz exakter Diagnosestellung trat in einigen Fällen ein Therapieversagen ein. Ursache dafür waren die möglicherweise vorhandenen Resistenzen und die Möglichkeit der Entwicklung neuer Resistenzen während der jeweils aktuellen Behandlung (SCHADEWINKEL-SCHERKL 1995). Besonders bei chronischen Vaginitiden ohne offensichtliche prädisponierende Ursache war der Erfolg der medikamentellen Therapie oft nicht zufriedenstellend (GROOTERS 2000). JOHNSON (1991) bezifferte den Anteil an Therapieversagern bei Hündinnen mit derartigem Krankheitsbild mit 27 %. Eine Therapiedauer von zwei bis vier Wochen ist erforderlich, um in den meisten Fällen eine Heilung zu erzielen (BARTON 1977, GROOTERS 2000). Bei einer Vaginitistherapie während der Trächtigkeit sind bei der Wahl der Therapeutika die möglichen teratogenen und abortauslösenden Effekte zu berücksichtigen (SODERBERG 1986, BARSANTI 1998).

2.1.4.2 Immunmodulatoren

Zur Behandlung von Erkrankungen der Geschlechtsorgane bei Hündinnen werden für die medikamentöse Aktivierung des paraspezifischen Immunsystems Paramunitätsinducer eingesetzt (MAYR u. BÜTTNER 1992, MAYR 1993). Pathophysiologisch sind u. a. die verminderten biologischen Abwehrpotenzen maßgeblich und Antibiotikabehandlungen zeigten mitunter nicht den nötigen Erfolg (WENDT u. STELLMACHER 1996). Paramunitätsinducer stimulieren innerhalb weniger Minuten bis Stunden (MAYR 1993) das paraspezifische Immunsystem für eine Dauer von sieben bis zwölf Tagen (MAYR u. BÜTTNER 1992). Auf diese Weise kann die paraspezifische Abwehr eines Organismus bei Infektionen die Zeit bis zur Ausbildung einer antigenspezifischen Immunantwort überbrücken (MAYR 1993).

Immunitätsinducer können erst nach Tagen wirksam werden. Der Vorteil ist ihr Memory-Effekt. Das heißt, es wird eine antigenspezifische Immunität aufgebaut, die über Monate bis Jahre einen Schutz bildet (MAYR u. BÜTTNER 1992).

Für die Produktion von autogenen Vakzinen, z.B. gegen Streptokokken und koliforme Keime, konnten Bakterien, die von der Vagina der Hündin, von Tonsillen oder Fäces isoliert wurden, genutzt werden (ALLEN u. RENTON 1982). Alternativ kann für bestimmte Gruppen von

Hunden eine Bestandsvakzine hergestellt werden, die Antigene aus den bei diesen Tieren am häufigsten isolierten Bakterienspezies enthält (ALLEN u. RENTON 1982). Die Autoren gingen davon aus, dass durch den Einsatz von Vakzinen die Resistenz der Gewebe gegen Bakterien und deren Metaboliten gesteigert wird.

2.2 Vaginalprolaps der Hündin

2.2.1 Ätiologie des Vaginalprolaps

Der Prolapsus vaginae wurde bei der Hündin überwiegend während der Läufigkeit in der Phase des fortgeschrittenen Proöstrus bzw. im Übergang zum Östrus beobachtet (SODERBERG 1986, SCHAEFER u. ARBEITER 1997, MÜNNICH et al. 1998). Die östrogeninduzierte Proliferation des Vaginalepithels und Ödematisierung der Schleimhaut sowie des perivaginalen Bindegewebes können bei starker Ausprägung durch die Volumenzunahme zum Vorfall von Teilen der Scheidenmukosa führen (SCHAEFER u. ARBEITER 1997). Prädisponiert waren vor allem junge fertile Hündinnen großer Rassen (SCHANEN u. FEHR 1998, MATHEWS 2001). Hervorgehoben wurden Deutsche Dogge, Bernhardiner, Berner Sennenhund (ARNOLD 1994), Boxer (SCHAEFER u. ARBEITER 1997), Dobermann (RUSHMER 1980, SCHAEFER u. ARBEITER 1997), Rottweiler, Dalmatiner (RUSHMER 1980) und die Gruppe der brachyzephalen Rassen (JOHNSTON 1989).

Eine erbliche Veranlagung könnte ein wesentlicher ätiologischer Faktor sein, zumal familiäre Häufungen beobachtet wurden (JOHNSTON 1989).

Außerhalb der Läufigkeit wurde der Vorfall von Scheidengewebe in mit Hyperöstrogenismus einhergehenden Situationen, wie dem letzten Abschnitt der Trächtigkeit (DE BOIS u. VAN DER WEIJDEN 1993, SCHAEFER u. ARBEITER 1997, MATHEWS 2001), oder hervorgerufen durch östrogenproduzierende Ovarialtumoren, beobachtet (ARNOLD 1994, SCHANEN und FEHR 1998). Verschiedene Autoren sahen im letzten Abschnitt der Trächtigkeit und intra partum bei schlecht konditionierten Hündinnen mit schwachem Bindegewebe (ROBERTS 1971) die östrogenbedingte Erschlaffung der Beckenbänder sowie der perivulvären Muskulatur und die Ödematisierung des perivaginalen Gewebes als Ursache der Störung an (ROBERTS 1971, DE BOIS u. VAN DER WEIJDEN 1993, SCHAEFER u. ARBEITER 1997, MATHEWS 2001). ALAN et al. (2007) beschreiben die Dystokie als weitere Ursache eines Vaginalprolaps intra partum.

Auch traumatische Ursachen (ARBEITER u. BUCHER 1994), wie hochgradige Koprostase (SCHÄFER u. ARBEITER 1997) oder die gewaltsame Trennung von Rüde und Hündin während des Deckaktes (WYKES 1986), wurden beschrieben.

Das Durchschnittsalter betroffener Hündinnen wurde mit unter vier Jahren (MANOTAIUDOM u. JOHNSTON 1991) bzw. etwas über zwei Jahren (JOHNSTON 1989) angegeben.

2.2.2 Symptome und Ausprägung des Vaginalprolaps

Der Besitzer beobachtete in der Regel erstmals in der ersten oder zweiten Läufigkeit hervorquellendes Gewebe teigiger Konsistenz und ständiges Lecken in der Perinealgegend (JOHNSTON 1989, McNAMARA et al. 1997). Überwiegend wurde ein birnenförmiger Vorfall der ventralen Vaginalschleimhaut (Typ II) beschrieben (MANOTHAIUDOM u. JOHNSTON 1991, McNAMARA et al. 1997). Fallen auch die seitlichen Scheidenbereiche hervor, hängt ein dreilappiges Gebilde aus der Vulva. Wird das Scheidendach ebenfalls mit nach außen gedrängt, so entsteht ein zirkulärer donut- oder rosettenförmiger Vorfall (Typ III) mit radiär verlaufenden Rinnen (MANOTHAIUDOM u. JOHNSTON 1991, McNAMARA et al. 1997). Weniger ausgeprägte Vorfälle vom Typ I beschrieben PETTIT (1998) sowie SCHANEN und FEHR (1998) als äußerlich nicht sichtbare Hyperplasie des Vaginalbodens, beginnend mit einer transversalen Falte kranial der Urethramündung.

Bei längerem Bestehen eines Scheidenvorfalles traten Komplikationen in Form von Stauungserscheinungen, Austrocknung, Ulzerationen (ARNOLD 1994, McNAMARA et al. 1997), Nekrosen, Einreißen der Vulva (ALAN et al. 2007), Miktionsstörungen verbunden mit Dysurie bzw. Oligurie (MANOTHAIUDOM u. JOHNSTON 1991, JOHNSTON 1989, McNAMARA et al. 1997, TANAKA et al. 2001), Deckproblemen (ALLEN u. RENTON 1982) und Automutilation mit starker Blutungsneigung (MATTHEWS 2001) auf. In Extremfällen kam es zum Schock (PETTIT 1998) oder zur Inkarzeration von Baueingeweiden in den Vaginalprolaps (McNAMARA et al. 1997, ALAN et al. 2007).

2.2.3 Therapie des Vaginalprolaps

Als Behandlungsverfahren kommen die Reponierung des Vorfalles, die Resektion, die Applikation von ovulationsauslösenden Hormonen, die Ovariohysterektomie sowie verschiedene Kombinationen dieser Methoden in Frage. Bei Vorfällen geringer bis mittlerer Ausprägung ist nach dem Abklingen der Östrussympptome und der Rückbildung der Schleimhaut mit dem Anstieg des Progesterons eine Selbstheilung möglich (MATHEWS 2001).

2.2.3.1 Applikation ovulationsauslösender Hormone

Im Schrifttum wurde die Beendigung des Östrus durch eine exogen induzierte Ovulationsauslösung mittels einmaliger Applikation von GnRH oder HCG beschrieben (MANOTHAIUDOM u. JOHNSTON 1991, McNAMARA et al. 1997, ROMAGNOLI 2004). SCHANEN u. FEHR (1998) waren der Ansicht, dass auch Gestagengaben eine Ovulation auslösen können. Nach RUSHMER (1980) zeigten Gestagene keinen positiven Effekt auf die Rückbildung und bargen zusätzlich die Gefahr einer endokrinen Imbalance als Basis für die Entwicklung einer Pyometra. Einige Autoren sahen die hormonelle Therapie nur als kurzfristig unterstützende Maßnahme an. Sie empfahlen, diese wegen der Rezidivgefahr beim nächsten Östruszyklus zu unterlassen (ROBERTS 1971, PURSWELL 2000).

2.2.3.2 Reponierung des Vorfalles

SCHANEN u. FEHR (1998) sowie FELDMAN und NELSON (2004) vertraten die Ansicht, dass im Falle frühzeitig vorgestellter Vorfälle die Schleimhaut nach Reinigung mit einer milden antiseptischen Lösung manuell reponiert werden kann. Beim Vorhandensein starker Stauungserscheinungen wurde die Reponierung unter Epiduralanästhesie (McNAMARA et al. 1997) oder in Allgemeinnarkose und unter Zuhilfenahme eines Gleitgels empfohlen (SCHANEN u. FEHR 1998). Mittels topischer Applikation einer hyperosmotischen Lösung, z. B. Dextrose- oder Salzlösung, konnte das Ödem verringert und die Reposition erleichtert werden. In schweren Fällen wurde eine Episiotomie erforderlich (McNAMARA et al. 1997, PETTIT 1998). Nach der Zurückverlagerung des durch die Stauung zusätzlich umfangsvermehrten Gewebes musste mit einem Pressen des Tieres infolge Druckgefühls gerechnet werden. Die Gabe eines Spasmolytikums (SCHANEN u. FEHR 1998) und ein Scheidenverschluss mittels nicht resorbierbarer Nähte (PETTIT 1998) wurden als Hilfsmittel empfohlen, um das rückverlagerte Gewebe in seiner Position zu halten.

Bei vaginalen Vorfällen mit inkarzerierten Eingeweiden empfahlen PETTIT (1998) sowie ALAN et al. (2007) eine Laparotomie um die Rückverlagerung durch einen Zug am Uterus zu unterstützen. Zur Minderung der Rezidivgefahr sollte der Uterus an der Bauchwand angehängt werden (McNAMARA et al. 1997).

2.2.3.3 Chirurgische Entfernung des prolabierte Gewebes

Bei typischen Läufigkeitsvorfällen war oft nur von der plastischen Operation ein befriedigendes Ergebnis zu erwarten (McNAMARA et al. 1997, PETTIT 1998, ROMAGNOLI 2004). Der Eingriff erfolgte unter Allgemeinanästhesie in Rückenlage (SCHANEN u. FEHR 1998). Eine Episiotomie erleichterte die Übersicht (HARDIE 1984, WYKES u. OLSON 1995,

McNAMARA et al. 1997, SCHANEN u. FEHR 1998). Zur besseren Orientierung wurde ein Harnkatheter in die Urethramündung eingeführt (McNAMARA et al. 1997). PETTIT (1998) empfahl den Vorfall an der Basis mit U-Nähten abzusteppen und zu resezieren. Bei alleinigem Vorfall des Scheidenbodens sollte die Schleimhaut kranial und kaudal von der Basis des Prolaps quer zur Längsachse der Vagina schrittweise elipsenartig eingeschnitten werden, wobei die Wunde wegen der starken Blutungsneigung laufend mit eng gesetzten resorbierbaren Nähten zu schließen waren. Beim dreilappigen Vorfall beschrieb BERCHTOLD (1986) eine kleeblattförmige Resektion der Schleimhaut, so dass die drei Nähte der Wundränder anschließend strahlenförmig von der Urethraöffnung nach kranial verlaufen. Der zylinderförmige Vorfall wurde etappenweise kranial des Prolaps zirkulär entlang der Vulva abgesetzt (McNAMARA 1997) und die entstehenden Schleimhautränder mit horizontalen Matratzennähten adaptiert (McNAMARA et al. 1997, PETTIT 1998).

2.2.3.4 Ovariohysterektomie

Nach Ansicht von ARNOLD (1994) sowie ALAN et al. (2007) war in der Regel eine Schnittentbindung mit nachfolgender Ovariohysterektomie unumgänglich, wenn ein intra partum auftretender Prolapsus vaginae die Geburt beeinträchtigte.

Die Ovariohysterektomie wurde auch als therapeutische Alternative für Hündinnen, die nicht zur weiteren Zucht vorgesehen waren, angesehen. Wurde sie bei Tieren mit manifestem Läufigkeitsprolaps durchgeführt, so bewirkte der abrupte Östrogenabfall innerhalb von vier bis acht Tagen eine rasche Rückbildung der Hyperplasie (BERCHTOLD 1986).

Nach Selbstheilungen, hormoneller Therapie und Reposition des Prolapses konnte die hohe Rezidivrate von 66% (JOHNSTON 1989) minimiert werden (SODERBERG 1986, JOHNSTON 1989, PETTIT 1998, SCHANEN u. FEHR 1998, MATHEWS 2001).

2.3 Vaginaltumoren der Hündin

2.3.1 Bedeutung und Inzidenz kaniner Vaginaltumoren

Vaginaltumoren bei der Hündin sind mit zwei bis drei Prozent aller kaninen Tumoren relativ selten (WITHROW u. SUSANECK 1986, PETTIT 1998, SCHANEN u. FEHR 1998). Bei kastrierten Hündinnen wurde ihre Inzidenz geringer beziffert (THACHER u. BRADLEY 1983, KYDD u. BURNIE 1986, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991). Das Durchschnittsalter betroffener Tiere wurde in der Literatur mit 9,0 (ARBEITER 1961), 10,1 (THACHER u. BRATLEY 1983), 11,0 (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991) und 11,2 Jahren (KYDD u. BURNIE 1986) angegeben.

Der Anteil der überwiegend gutartigen vaginalen Geschwülste wurde mit 73 % (THACHER u.

BRADLEY 1983), 70 % (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991) und 80 % (SCHANEN u. FEHR 1998) beziffert. Zu den häufigsten Tumortypen in der Scheide der Hündin zählten Leiomyome (ARBEITER 1961, BRODEY u. ROSZEL 1967, THACHER u. BRADLEY 1983, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, WALTER et al. 1997), Fibrome (ARBEITER 1961, THACHER u. BRADLEY 1983) und Lipome (ARNOLD 1994). Der wichtigste Vertreter der malignen Tumoren ist das Leiomyosarkom (BRODEY u. ROSZEL 1967, THACHER u. BRADLEY 1983, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991).

Die von verschiedenen Autoren ermittelte relative Häufigkeit des Vorkommens einzelner Tumorarten ist Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1: Prozentuale Häufigkeiten der einzelnen Arten von Vaginaltumoren jeweils bezogen auf die Gesamtheit der histologisch untersuchten Tumoren

Tumor	Autor			
	Arbeiter (1961)	Brodey Roszel (1967)	u. Thacher Bradley (1983)	u. Manothaiodom u. Johnston (1991)
Fibrom	64,0		27,3	5,0
Polyp			7,1	
Leiomyom	14,0	77,6	26,3	30,0
Lipom	4,0	5,9	4,0	5,0
Fibrolipom	4,0			
Neurinom			3,0	
Fibröses Histiocytom			2,0	
Benignes Melanom			1,0	
Myxom			1,0	
Myxofibrom			1,0	
Fibroleiomyom				25,0
benigne gesamt	86,0	83,5	72,7	65,0
Sarkom	12,0	5,9	12,1	5,0
Karzinom				15,0
Adenokarzinom	2,0		1,0	5,0
Plattenepithelkarzinom			4,0	5,0
Sticker Sarkom		10,6	10,1	5,0
maligne gesamt	14,0	16,5	27,2	35,0
n	50,0	85,0	99,0	20,0

2.3.2 Rassebezogene Häufigkeit von Vaginaltumoren

Nach ARBEITER (1961) traten Vaginaltumoren bei den einzelnen Rassen in folgender Häufigkeit auf: Spaniel (27,3 %), Schäferhunde (14,4 %), Mischlinge (13,6 %), Foxterrier (8,3 %), Boxer (6,1 %), Pudel (5,3 %), Dackel bzw. Schnauzer (3,8 %) und Vorstehhunde (3,0 %). THACHER und BRADLEY (1983) fanden Pudel (16,2 %) und Deutsche Schäferhunde (8,1 %) als am häufigsten betroffene Rassen heraus. BRODEY und ROSZEL (1967) ermittelten bei 70 Hündinnen mit vaginalen Leiomyomen eine signifikant höhere Beteiligung von Boxern verglichen mit der Rasseverteilung aller Klinikpatienten. MANOTHAIODOM und JOHNSTON (1991) stellten benigne Vaginaltumoren häufiger bei kleinen Rassen als bei mittleren und großen Rassen fest. Maligne Vaginaltumoren traten dagegen häufiger bei großrassigen Hündinnen als bei mittleren und kleinen sowie sehr großen Rassen auf.

2.3.3 Charakteristik häufiger Vaginaltumorarten

2.3.3.1 Leiomyom

Das Leiomyom ist eine gutartige Geschwulst der glatten Muskelzellen von fester, knotiger Konsistenz (McENTEE u. NIELSEN 1976). MADEWELL und THEILEN (1987) sowie KENNEDY (1998) beschrieben es als solitäre oder multiple extra- oder intraluminale Neubildung. Extraluminale Leiomyome gingen oft aus dem Dach des Vestibulums hervor und verursachten eine Vorwölbung des Perineums (ARBEITER 1961, MADEWELL u. THEILEN 1987). Intraluminale Leiomyome gingen gewöhnlich aus der Vaginal- oder Vestibularwand hervor und ragten aus der Vulva heraus (MADEWELL u. THEILEN 1987). Leiomyome waren gut von der Umgebung abgesetzt, verschieblich (ARBEITER 1961) und oft gestielt (KANG u. HOLMBERG 1983, TANAKA et al. 2001). Sie können einen Durchmesser von 10 cm erreichen (KENNEDY 1998), tendieren zu einem langsamen nicht invasiven Wachstum und metastasieren nicht (HERRON 1983). Nach Ansicht von KENNEDY (1998) waren Leiomyome vermutlich östrogenabhängig, da sie oft mit Follikelzysten, östrogenausschüttenden Tumoren, Endometriumhyperplasie und Mammatumoren assoziiert auftraten (KENNEDY u. MILLER 1993). THACHER u. BRADLEY (1983) fanden Leiomyome und Lipome ausschließlich bei nicht kastrierten Hündinnen.

2.3.3.2 Fibrom

VON SANDERSLEBEN et al. (1989) beschrieben Fibrome als gutartige Geschwülste des kollagenen Bindegewebes, die gut von ihrer Umgebung abgesetzt, selten jedoch abgekapselt sind. Das Vaginalfibrom der Hündin beobachteten SAHAY et al. (1985) als schnurähnlich gestieltes, rötliches Gebilde von gummiartiger Konsistenz mit einer rauen, von zahlreichen Spalten unterbrochenen Oberfläche. Fibrome aus tieferen Gewebeschichten wuchsen in Form multipel aufschießender Knoten verschiedener Größe (ARBEITER 1961). Histopathologisch wurden der faserreiche, zellarme Tumortyp mit harter Konsistenz (Fibroma durum) vom faserarmen, zellreichen Typ mit weicher Konsistenz (Fibroma molle) unterschieden, wobei in einem Tumor auch beiderlei Areale nebeneinander vorkommen können (VON SANDERSLEBEN et al. 1989).

2.3.3.3 Lipom

ARBEITER (1961) beobachtete Lipome als traubig gebaute, gut abgesetzte, meist solitär auftretende Geschwülste des Fettgewebes. Sie wuchsen langsam, sowohl extra- als auch intraluminal und erreichten einen Durchmesser von fünf bis 20 Zentimetern (BRODEY u. ROSZEL 1967). Häufig wurden Lipome in der Klitorisgrube (ARBEITER 1963) bzw. perivaginal/perineal gefunden (THACHER u. BRADLEY 1983). FREI (1963) vertrat die Ansicht, dass Lipome des subserösen Fettgewebes oft gestielt sind (Lipoma pendulans).

2.3.3.4 Transmissibler venerischer Tumor (TVT, Sticker Sarkom)

Das Sticker Sarkom wurde üblicherweise an den äußeren Genitalien beider Geschlechter beobachtet, aber auch in Maulhöhle, Nasenhöhle und an der Haut. Als Übertragungsweg wurde die Weitergabe von Tumorzellen beim Deckakt oder Schleimhautkontakt mit dem Tumor angesehen (HERRON 1983, KENNEDY 1998). Eine Implantation von Tumorzellen setzt kleine Wunden voraus (LAGING u. KRÖNING 1989). In endemisch betroffenen Gebieten mit unkontrollierten Kontakten innerhalb der Hundepopulation erreichte es einen hohen Verbreitungsgrad. So hatte das Sticker Sarkom mit einer Inzidenz von 6,8 % die zweithöchste Relevanz bezüglich des Gesundheitsstatus einer südafrikanischen Hundepopulation (RAUTENBACH et al. 1991). ORTEGA-PACHECO et al. (2007) ermittelten in Mexiko eine Inzidenz von 15,3 %. Das Durchschnittsalter betroffener Tiere lag bei 4,1 Jahren (THACHER u. BRADLEY 1983).

Der Tumor ging gewöhnlich aus der Submukosa der Vaginalwand hervor (KENNEDY u. MILLER 1993). Die solitär oder multipel wachsende Neubildung wurde als blumenkohlartig

bzw. mehrlappig, bröckelig, oft ulzeriert und leicht blutend beschrieben (KENNEDY u. MILLER 1993, FOWLER et al. 1997). Die Größe reichte von 0,5 mm bis über 25 cm im Durchmesser (IVOGHLI 1977, LAGING u. KRÖNING 1989, FOWLER et al. 1997, ROGERS 1997, ERÜNAL-MARAL et al. 2000).

Metastasen wurden bei immunsuppressiven Hunden gelegentlich in den regionalen Lymphknoten (HERRON 1983, KENNEDY u. MILLER 1993), selten in Leber, Uterus, Lunge, Niere, Milz, Auge, Gehirn, Lunge, Peritoneum (ADAMS u. SLAUGHTER 1970, ARRU 1972, KENNEDY 1998), Adenohypophyse (ADAMS u. SLAUGHTER 1970, ARRU 1972) oder Gesäuge (NAYAK et al. 1987) beobachtet. NAYAK et al. (1987) gaben den Anteil an Metastasenbildungen mit 6,25 % an; nach LAGING u. KRÖNING (1989) lag sie unter 5 %.

Die gelegentlich innerhalb eines Intervalls von zwei bis vier Monaten (COHEN 1973) eintretende spontane Rückbildung (BROWN et al. 1980, HERRON 1983, HARMELIN et al. 2002) wurde mit der Bildung humoraler Antikörper in Zusammenhang gebracht, zumal Resistenzen gegen die Transplantation von Tumorzellen beobachtet und tumorspezifische Antikörper bei tumortragenden Tieren gefunden wurden (COHEN 1973).

2.3.4 Klinische Symptomatik und Diagnostik von Vaginaltumoren

Als Leitsymptome von vaginalen Neoplasien wurden der Vorfall von Tumorgewebe (ARBEITER 1961, THACHER u. BRADLEY 1983, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991), eine Umfangsvermehrung im Perinealbereich (ARBEITER 1961, KANG u. HOLMBERG 1983, THACHER u. BRADLEY 1983, SALOMON et al. 2004) sowie meist blutiger Vaginalausfluss beobachtet (ARBEITER 1961, THACHER u. BRADLEY 1983, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, BOOTH 1994, TANAKA et al. 2001, SALOMON et al. 2004). PHILIP (1968) stellte beim Sticker Sarkom einen besonders übelriechenden Vaginalausfluss fest.

In fortgeschrittenen Fällen traten nicht selten Miktionsstörungen und Dysurie (HOLLER u. HOLZMANN 1982, SAHAY et al. 1985, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, BATAMUZI u. KRISTENSEN 1996, SALOMON et al. 2004) sowie Defäkationsstörungen in Folge Kompression des Rektums auf (KANG u. HOLMBERG 1983, HOLLER u. HOLZMANN 1982, THACHER u. BRADLEY 1983, TANAKA et al. 2001). Gelegentlich wurden Vulvaschwellung und -rötung (PHILIP 1968, THACHER u. BRADLEY 1983, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991), Schwellung der Lnn. poplitei (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991) oder eine Verwachsung des erweiterten Scheidenabschnittes mit dem Rektum festgestellt (HOLLER u. HOLZMANN 1982, TANAKA et al. 2001). Für die genannten Symptome wurden folgende relativen Häufigkeiten ermittelt: Tumovorfall 30 % (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991), 37 % (THACHER und BRADLEY 1983); blutiger Vaginalausfluss 30 %,

Vulvaschwellungen 13 %, Umfangsvermehrung im Perinealbereich 9 % (THACHER und BRADLEY 1983).

Die Diagnosestellung basierte auf dem Vorbericht, der klinischen Untersuchung (OLSON et al. 1984 a und b), der Vaginoskopie, der Röntgendiagnostik (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991) und der histopathologischen Untersuchung (PHILIP 1968, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991). Beim Sticker Sarkom kam auch die exfoliative Vaginalzytologie zum Einsatz (OLSON et al. 1984 a und b).

Differentialdiagnostisch mussten Läufigkeitsprolaps, Klitorishypertrophie, Abszesse und Hämatome abgegrenzt werden (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991).

2.3.5 Therapie von Vaginaltumoren

In der Regel wurde für benigne und maligne Vaginaltumoren die chirurgische Entfernung als Therapiemethode favorisiert (ARBEITER 1961, HERRON 1983, KYDD u. BURNIE 1986, TANAKA et al. 2001). Bei kaudal lokalisierten, gestielten Tumoren konnte der Eingriff unter lokaler Infiltrationsanästhesie an der Basis erfolgen. Bei breit aufsitzenden Tumoren war eine Allgemeinnarkose notwendig (KANG u. HOLMBERG 1983). Eine adäquate chirurgische Freilegung erforderte oft eine Episiotomie (KANG u. HOLMBERG 1983, KYDD u. BURNIE 1986). MATHEWS (2001) und SALOMON et al. (2004) beschrieben die Vaginektomie und Urethroplastik als weitere Therapiemethode für breitbasige Vaginaltumoren. PHILIP (1968) führte die Entfernung von Ovarien, Uterus, Vagina und Vulva mitsamt dem Tumor und Urethrostomie erfolgreich in einer einphasigen Operation durch.

Um die Inzidenz von Rezidiven, insbesondere der östrogenabhängigen Leiomyome, zu vermindern, wurde von einigen Autoren zusätzlich die Ovariohysterektomie empfohlen (BRODEY u. ROSZEL 1967, THACHER u. BRADLEY 1983, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991). Beim Sticker Sarkom kamen die chirurgische Exzision, die Bestrahlung und die Chemotherapie als Therapiemethoden zur Anwendung (HERRON 1983, LAGING u. KRÖNING 1989, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, DAS u. DAS 2000). Die Bestrahlung wurde von HERRON (1983) als Methode der Wahl angesehen. GROOTERS (2000) vertrat die Ansicht, dass sie als alleinige Therapie oder zusätzlich zur Operation eingesetzt werden kann. Bei multiplen oder metastatischen Sticker Sarkomen wurde von einigen Autoren die Chemotherapie bevorzugt (BROWN et al. 1980, PURSWELL 2000). BROWN et al. (1980) erzeugten mit 0,025 mg/kg Vincristinsulfat intravenös, einmal wöchentlich, die vollständige Rückbildung in 82 % (18/22) der getesteten Tiere. Mit einer Kombination aus Vincristinsulfat, Methotrexat und Cyclophosphamid erzielten BROWN et al. (1980) bei 28 von 30 Fällen, THACHER und BRADLEY (1983) bei allen fünf von ihnen behandelten Hündinnen eine vollständige Remission. Da der Tumor spezifische Antikörper

bildet, ist auch eine immunologische Therapie prinzipiell möglich. JACKSON (1969) berichtete über eine in wenigen isolierten Fällen angefertigte Rohvakzine.

Neben Rezidiven (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991) wurden nach Tumorexzision Komplikationen wie Urinretention und Harninkontinenz beobachtet (TANAKA et al. 2001).

2.4 Kongenitale Anomalien des Genitaltraktes bei der Hündin

2.4.1 Vaginale Strikturen, Septen, Stenosen

2.4.1.1 Ätiologie vaginaler Strikturen, Septen und Stenosen

Für die Mehrheit vaginaler Anomalien war eine gestörte Embryonalentwicklung verantwortlich (WYKES u. SODERBERG 1983, ROOT et al. 1995, PURSWELL 2000). Verschiedene Autoren vertraten die Ansicht, dass eine unvollständige Rückbildung des Hymens als ringförmige, fibröse Striktur oder als vertikales Septum bzw. Band in Erscheinung treten kann (HOLT u. SAYLE 1981, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996). Sie wurde durch eine inadäquate Vereinigung der Müllerschen Gänge mit dem Urogenitalsinus verursacht (HAWE u. LOEB 1982, ROOT et al. 1995) und ist an der vestibulovaginalen Verbindung lokalisiert (WYKES 1986, FRESHMAN 1991). Ein vertikales Septum teilte bei fünf der zwölf von ROOT et al. (1995) radiographisch untersuchten Hündinnen mit Vaginalseptum die Vagina komplett entlang ihrer Längsachse von der Harnröhrenöffnung bis zur Cervix. Bei sieben Tieren war die Teilung partiell. Als Ursache für Vaginalstenosen wurde eine unvollständige Perforation der Hymenmembran oder eine Hypoplasie des Genitalkanals an der vestibulovaginalen Verbindung während der Entwicklung angesehen (HOLT u. SAYLE 1981, WYKES u. SODERBERG 1983, GROOTERS 2000). Strikturen bzw. Stenosen wurden aber auch an der vestibulolabialen Verbindung beobachtet (McCONNELL 1977, OKKENS 1994, WYKES u. SODERBERG 1983, FRESHMAN 1991, GROOTERS 2000). Die Ursache war hier ein abnormes Zusammenwachsen der Genitalfalten und der Genitalschwellungen (WYKES u. SODERBERG 1983). Die segmentale Aplasie war ein Resultat unvollständiger Entwicklung der kaudalen Teile der Müllerschen Gänge (HAWE u. LOEB 1982). Abbildung 18 A im Anhang zeigt die möglichen Lokalisationen der häufigsten vaginalen Anomalien.

2.4.1.2 Symptome und Diagnostik vaginaler Strikturen, Septen und Stenosen

Je eines der von WYKES u. SODERBERG (1983; n=13) und ROOT et al. (1995; n=15) untersuchten Tiere mit kongenitalen Vaginaldefekten zeigte keinerlei klinische Symptome. Häufig wurden jedoch betroffene Hündinnen wegen Zuchtschwierigkeiten vorgestellt

(SODERBERG 1986, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996, FRESHMAN 1991), zumal eine exzessive Konstriktion des Vestibulums im Bereich des Hymens den Koitus verhinderte (HOLT u. SAYLE 1981, ALLEN u. RENTON 1982). Auch chronische Vaginitis (WYKES u. SODERBERG 1983, HOLT u. SAYLE 1981, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996), Dysurie (TSUMAGARI et al. 2001, HOLT u. SAYLE 1981, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996), Harntraktinfektionen (GROOTERS 2000, MATHEWS 2001) und Harninkontinenz (HOLT u. SAYLE 1981, HOSGOOD et al. 1989, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996) waren typisch. Die Besitzer berichteten mitunter, dass das Tier beim Niederlegen Urin verliert (HOLT u. SAYLE 1981). Die Ursache dafür wurde in einer Ansammlung von Urin und Vaginalsekreten in der vorderen Vagina bei persistentem Hymen gesehen (HOLT u. SAYLE 1981, TSUMAGARI et al. 2001). Auch nach vollständiger Obstruktion durch eine Vaginalaplasie wurden im Uterus und in der kranialen Vagina Flüssigkeitsretentionen beobachtet (HAWE u. LOEB 1982, SOMERS 1991). Es gab Verwechslungen mit einer Muko- oder Pyometra (TSUMAGARI et al. 2001).

Die häufig durch die Fehlbildung bedingte chronische Vaginitis bewirkte exzessives Lecken an der Vulva (WYKES u. SODERBERG 1983, SODERBERG 1986). HOLT u. SAYLE (1981) stellten bei allen 22 von ihnen untersuchten Hunden mit kongenitaler vestibulovaginaler Stenose Juckreiz an der Vulva fest. SOMERS (1991) beobachtete Alopezie, Erythem und Hyperkeratose in der Perinealgegend.

Die manuelle Palpation, möglichst im Östrus, war die bevorzugte Methode zur Diagnostik solcher Zustände (WYKES u. SODERBERG 1983, FRESHMAN 1991, ROOT et al. 1995). HOLT u. SAYLE (1981) empfahlen bei Verdacht auf Stenose, die Untersuchung unter Allgemeinanästhesie vorzunehmen, da ein Spasmus während der Palpation eine Stenose vortäuschen kann. Zur Identifizierung und Bestimmung des Ausmaßes der Anomalie wurden Kontrastströntgen (WYKES u. SODERBERG 1983, SODERBERG 1986, ROOT et al. 1995, MATHEWS 2001) oder Vaginoskopie (ROOT et al. 1995, MATHEWS 2001) als hilfreich angesehen.

2.4.1.3 Therapie vaginaler Strikturen, Septen und Stenosen

Nach Ansicht von McCONNELL (1977) sowie WYKES und SODERBERG (1983) war die Behandlung kongenitaler Anomalien indiziert, wenn sich klinische Symptome zeigten. Beim persistierenden Hymen wurde die manuelle Weitung der Stenose (SODERBERG 1986, FRESHMAN 1991, MATHEWS 2001) unter Allgemeinanästhesie (HOLT u. SAYLE 1981, FRESHMAN 1991) als Therapiemöglichkeit erwähnt. HOLT u. SAYLE (1981) erzielten jedoch bei sechs von 22 Hündinnen keinen bleibenden Erfolg.

Die von HOLT und SAYLE (1981) sowie HOSGOOD et al. (1989) beschriebene Hymenektomie sah GROOTERS (2000) als Therapiemethode der Wahl für Zuchttiere mit

persistierendem Hymen an. Für ein dünnes Vertikalband oder Septum wurde manuelles Zerreißen oder die Durchtrennung via Endoskop mit einem Scherenschlag empfohlen (SODERBERG 1986, OKKENS 1994, MATHEWS 2001). WHITACRE et al. (1991) beschrieben die transendoskopische Laserbehandlung bei einem vaginalen Septum als nichtinvasive Therapiemöglichkeit mit unkompliziertem Heilungsverlauf. Bei ringförmigen Strikturen wurden die Resektion einschließlich der Mukosa (PURSWELL 2000, MATHEWS 2001) sowie eine Serie senkrechter Einschnitte radiär zum Lumen beschrieben (HOLT u. SAYLE 1981). Beide Prozeduren erforderten postoperativ wiederholtes manuelles Dehnen, um die Wiederkehr der Striktur zu verhindern (HOLT u. SAYLE 1981, PURSWELL 2000). MATHEWS (2001) erwähnte die Vaginektomie, ggf. kombiniert mit einer Ovariohysterektomie, als weitere Methode zur Beseitigung von klinischen Symptomen bei Vaginalstenosen. Bei segmentaler Hypoplasie oder Aplasie der Vagina empfahlen einige Autoren die Vaginektomie des Bereiches vor der aplastischen Region mit gleichzeitiger Ovariohysterektomie (HOLT u. SAYLE 1981, SODERBERG 1986, TSUMAGARI et al. 2001).

2.4.2 Rektovaginalfistel

Für die Rektovaginalfistel sahen einige Autoren aus der Vulva austretende Faeces, das mögliche Fehlen eines Anus und perivulväre Reizungen als typisch an (SODERBERG 1986, MATHEWS 2001). Zur Bestimmung der Lokalisation der Fistel wurde die Anfertigung eines Vaginogramms unter Verwendung eines Kontrastmittels favorisiert. Zur chirurgischen Korrektur wurde die Elimination des Fistelganges durch Schluss des rektalen und vaginalen Defektes empfohlen, um ein separates Lumen von Rektum und Vagina herzustellen. Bei gleichzeitigem Bestehen einer Atresia ani musste eine Analöffnung hergestellt werden (DE NOVO u. BRIGHT 2000, MATHEWS 2001).

2.4.3 Klitorishypertrophie

Als Ursachen für die Entwicklung einer Klitorishypertrophie wurden die Verabreichung von Androgenen oder anabolen Steroiden (SODERBERG 1986, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, PETTIT 1998), Hyperadrenokortikoismus (SODERBERG 1986, PETTIT 1998, WYKES u. OLSON 1995) sowie plazento-plazentare Anastomosen zweier Feten unterschiedlichen Geschlechts ermittelt (TAMMER et al. 1998). Auch bei Welpen, deren Mutter während der Trächtigkeit mit Androgenen behandelt worden sind, wurde diese Abnormität beobachtet (PETTIT 1998, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991). Häufig war die Erscheinung mit Intersexualität verbunden (MEYERS-WALLEN u. PATTERSON 1989, PURSWELL 2000).

SODERBERG (1986) sowie TAMMER et al. (1998) beschrieben eine penisähnliche Anatomie der hypertrophierten Klitoris, ggf. verbunden mit der Ausbildung eines Knochens. An dem mitunter durch die Vulvaspalte hervorragenden Organ (PETTIT 1998), riefen mechanische Reizungen Entzündungserscheinungen hervor (PETTIT 1998, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, TAMMER et al. 1998).

Zur Diagnosestellung empfahlen einige Autoren ergänzend zum Vorbericht und der Inspektion der Klitoris die Messung der endogenen Adrenokortikoide oder einen Dexamethason-Suppressionstest (SODERBERG 1986, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991). SODERBERG (1986) riet für einen dauerhaften Behandlungserfolg eine exogene Androgenzufuhr mindestens für die Dauer der klinischen Symptome zu unterbrechen und endogene Androgenquellen, wie abdominale Hoden, Neoplasien am Ovar oder der Nebenniere sowie Hyperadrenocortikoidismus, zu eliminieren. Bei persistierender Hypertrophie mit ausgebildetem Os clitoridis wurde eine chirurgische Entfernung des vergrößerten Organs empfohlen (SODERBERG 1986, MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991, TAMMER et al. 1998).

2.5 Verletzungen von Vulva und Vagina

Die Entstehung von Verletzungen an Vulva und Vagina wurden intra partum, bei der Kopulation, durch Sodomie oder iatrogen beobachtet. Deckverletzungen heilten mitunter ohne weitere Behandlung ab (SCHANEN u. FEHR 1998). Die Autoren wiesen auf die Notwendigkeit der Abklärung zusätzlicher intraabdominaler Schädigungen nach einer Perforation der Vaginalwand während der Geburt und die Möglichkeit bakterieller Sekundärinfektionen bei perforierenden Verletzungen im retroperitonealen Teil der Scheide hin. Für die zum Teil starken Blutungen hielt MOREAU (1985) eine sofortige Tamponade mit anschließender Operation erforderlich. Um einen stabilen Narbenzug in dem weichen perivaginalen Gewebe zu erreichen, wurde im Schrifttum eine mehrschichtige Naht mit Einzelheften und dünnem resorbierbarem Nahtmaterial empfohlen (KYLES et al. 1996, MEYERS-WALLEN u. PATTERSON 1989, ROOT et al. 1995).

Die Literaturübersicht verdeutlicht einerseits die Verschiedenartigkeit der möglichen Vaginopathien, andererseits die oft ähnliche Symptomatik. Mit den eigenen Untersuchungen sollen Aussagen zur Häufigkeit des Auftretens der einzelnen vaginalerkrankungen gemacht und ein möglicher Einfluss von Rasse, Größe sowie Alter geprüft werden. Die komplexe Beschreibung und Auswertung der Symptomatik und der genutzten Behandlungsmethoden sollen einen Beitrag zur Verminderung falscher Einweisungsdiagnosen und Optimierung der Therapie leisten.