

## 4. DISKUSSION

Die Scheidenerkrankungen der Hündinnen ließen sich in fünf Klassen einteilen - Vaginitiden, Neoplasien, Gewebevorfälle, kongenitale Anomalien und Verletzungen von Vulva und Vagina. Trotz der verschiedenen Ätiologie dieser Vaginopathien, zeigte sich vielfach eine ähnliche Symptomatik. Vaginaler Ausfluss, Leckreiz im Vulvabereich, Harninkontinenz, Rüdenattraktivität, Geruchsverbreitung oder Schmerzäußerungen der Hündin beim Deckakt traten, einzeln oder kombiniert, nahezu bei jeder Scheidenerkrankung auf. Ähnliche Symptome sind auch bei Metropathien und Erkrankungen der harnableitenden Wege zu finden. In einigen Fällen konnten Alter und Rassedispositionen als diagnostische Hilfsmittel genutzt werden. Während die juvenile Vaginitis und der Läufigkeitsprolaps typische Erkrankungen der jungen Hündin waren, traten Neoplasien überwiegend bei älteren Tieren auf. Der Zeitpunkt der Diagnosestellung von kongenitalen Anomalien hing von der Nutzungsart sowie vom Ausmaß der anatomischen Veränderungen ab.

### Vaginitis

Scheidenentzündungen traten in den vorliegenden Untersuchungen entsprechend der Beobachtung von OLSON et al. (1984 b) überwiegend (73,3 %) bei jungen Hündinnen mit einem Durchschnittsalter von 5,6 Monaten als so genannte juvenile Vaginitis in Erscheinung. Dagegen waren nur 26,7 % adulte Hündinnen betroffen. Analog zu den Erkenntnissen von OKKENS et al. (1977) gehörte die überwiegende Mehrheit der Patienten aus dem eigenen Material großen Rassen (60,0 %) an, während mittelgroße Rassen nur etwa halb so oft (31,7 %) und kleine Rassen vergleichsweise selten (8,3 %) betroffen waren. Die juvenile Vaginitis wurde bei Hündinnen großer Rassen im Vergleich zu Vertretern kleiner Rassen signifikant häufiger beobachtet. Es fiel jedoch auf, dass bei Vertretern kleiner Rassen der Anteil von sekundären Scheidenentzündungen der adulten Hündin höher war als der der juvenilen Vaginitiden. Das Verhältnis der Anteile juveniler Vaginitiden zu Vaginitiden der älteren Hündinnen war also bei kleinen und großen Rassen genau entgegengesetzt.

Als klinisches Leitsymptom zeigte sich Scheidenausfluss entsprechend der Angaben im Schrifttum (OKKENS et al. 1977, JOHNSON 1991, SCHANEN u. FEHR 1998) bei 95,0 % der untersuchten Hündinnen. Wie von SODERBERG (1986) beschrieben, war die Ausflussqualität in der Regel eitrig, in Einzelfällen aber auch mukös (BERCHTOLD 1986) und entgegen der Auffassung von JOHNSON (1991) in vier Fällen blutig. Die Ausflussmenge variierte individuell sehr stark (ROMAGNOLI 2004), war aber überwiegend mittel (53,3 %) bis groß (28,3 %). Juckreiz, der als weiteres Symptom von verschiedenen Autoren (SODERBERG 1986, JOHNSON 1991, SCHANEN u. FEHR 1998, ROMAGNOLI 2004)

beschrieben, aber nicht quantifiziert wurde, zeigten 16,7 % der untersuchten Tiere. Die in der Literatur beschriebene Attraktivität der Hündinnen für Rüden (BARTON 1977, OKKENS et al. 1977, ALLEN 1994, SPITZ 1994) wurde in den eigenen Untersuchungen nur einmal beobachtet.

Es fiel auf, dass ein erheblicher Anteil von 43,3 % der Vaginitiden als Nebenbefund erhoben wurde. Die Ursache dafür war vermutlich das Fehlen von Allgemeinstörungen bei den betroffenen Hündinnen (OKKENS et al. 1977, SODERBERG 1986, JOHNSON 1991).

Während die Scheidenentzündung adulter Hündinnen überwiegend, wie im Schrifttum (OKKENS et al. 1977, SODERBERG 1986, ROMAGNOLI 2004) beschrieben, als sekundäre Vaginitis in Folge anderer Grundleiden oder nach Kastration in Erscheinung traten (SCHÄFER-SOMI et al. 2003), ist die eigentliche Ätiologie der juvenilen Vaginitis noch nicht geklärt. Die Keimflora der untersuchten Tiere wies ein Erregerspektrum aus (Tabelle 10; Abbildung 3), welches größtenteils auch bei klinisch unauffälligen Hunden als physiologische Flora gefunden wurde (SIESENOP et al. 1996, KOWITZ 1998). Dadurch wurde deutlich, dass es zusätzlicher Faktoren für das Zustandekommen einer klinisch auffälligen Entzündung der Scheidenschleimhaut bedarf. Für eine Abwehrschwäche der Schleimhaut als weiteren Auslöser für das plurikausale Geschehen (SCHANEN u. FEHR 1998) sprach, dass bei allen unbehandelten juvenilen Vaginitiden, die nach der Diagnosestellung weiter unter tierärztlicher Beobachtung standen, mit Erreichen der Geschlechtsreife und der damit verbundenen östrogenstimulierten Keratinisierung des Vaginalepithels eine Selbstheilung eintrat. Ähnliches stellten OKKENS et al. (1977) fest. Deshalb kann ein hormoneller Einfluss angenommen werden.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen von Vaginitispatienten zeigten, dass die isolierten Keime als Indikator für ein solches Geschehen angesehen werden können. Sie spielten aber möglicherweise eine sekundäre Rolle, zumal bei drei Hündinnen ohne Vorbehandlung keine Keime angezüchtet werden konnten. Andererseits ist es unwahrscheinlich, dass die Schleimhaut der Scheide steril ist.

Im Gegensatz zu den Feststellungen einiger Autoren (HIRSCH u. WIGER 1977, SIESENOP et al. 1996) wurden in den vorliegenden Untersuchungen wie auch von BJURSTRÖM und LINDE-FORSBERG (1992), KOWITZ (1998) und ZAHR (2001) häufiger Mono- als Mischkulturen angezüchtet. Der Anteil an Mischkulturen könnte teilweise durch eine Kontamination bei der Probenentnahme erhöht worden sein. Wichtig war in diesem Zusammenhang die Entnahme der zur bakteriologischen Untersuchung vorgesehenen Proben aus dem kranialen Scheidenbereich stets vor den klinisch-gynäkologischen Untersuchungsmethoden.

ALLEN (1994) maß der Isolation einer einzigen Bakterienspezies größere Bedeutung zu als einer Mischkultur. Unter den neun angezüchteten Erregerarten dominierten mit 49 % deutlich

Staphylokokken gefolgt von Streptokokken mit 22 %. Außerdem bestand die Hälfte der Mischkulturen aus einer Kombination verschiedener Staphylokokken- mit Streptokokkenspezies. Wenngleich ein gehäuftes Auftreten von Streptokokken und Staphylokokken neben den auch hier in 11 % der Isolate gefundenen *E. coli* in der Literatur mehrfach beschrieben wurde, so gab es bisher keinen Hinweis auf die häufige Kombination der beiden genannten Erregerarten. Eine Dominanz von Staphylokokken beschreiben allerdings schon OLSON et al. (1986).

Die Resistenztestungen ergaben eine relativ hohe Wirksamkeit von Polymyxin B (90,9 %), Enrofloxacin (83,4 %) sowie Gentamicin (76,9 %). Für die therapeutisch oft genutzten  $\beta$ -Lactamantibiotika (JOHNSON 1992, GROOTERS 2000) und die meisten Makrolidantibiotika wurde nur eine geringe Wirksamkeit von 15,4 bis 28,6 % ermittelt (Tabelle 24 A im Anhang). Die Antibiogramme ergaben in 6,6 % der Testungen allein dadurch eine insgesamt intermediäre Resistenzlage, dass die getestete Substanz gegenüber zwei angezüchteten Erregerspezies eine unterschiedliche Wirksamkeit aufwies, z.B. sensibel/ vermindert resistent oder resistent/ sensibel. Mit Ausnahme des Enrofloxazins gibt es für den Hund nur wenige zugelassene Arzneimittel, die das ermittelte Erregerpektrum mit ausreichender Sicherheit abdecken. Polymyxin B steht für den Hund nur als Mischpräparat mit Miconazol und Prednisolon (Surolan ®; Fa. Janssen-Cilag GmbH, Neuss) zur äußeren Anwendung zur Verfügung. Gentamicin stellt auf Grund seiner gravierenden Nebenwirkungen, wie Nephro- und Ototoxizität nicht das Antibiotikum der ersten Wahl dar. Eine Alternative kann Amoxicillin/Clavulansäure sein, welches wegen der geringen Fallzahl in den vorliegenden Untersuchungen nicht in den Vergleich mit einbezogen wurde.

Die Symptome waren mit der vielfach beschriebenen empirischen Therapie aus antibiotischer und lokal desinfizierender Behandlung (ALLEN 1986, JOHNSON 1991) bei 15 % der Patienten nur kurzfristig oder gar nicht beeinflussbar. Juvenile Vaginitiden heilten in den meisten Fällen mit und ohne Behandlung bei Erreichen der Geschlechtsreife aus (FELDMAN u. NELSON 2004). Darum sollte die lokal desinfizierende einer antibiotischen Therapie bis zum Eintritt der Geschlechtsreife vorgezogen werden. Voraussetzung für die erfolgreiche Therapie sekundärer Scheidenentzündungen war die Behandlung des Grundleidens (SODERBERG 1986, JOHNSON 1991, GROOTERS 2000).

## Vaginalprolaps

Der Vorfall von Gewebeanteilen aus der Scheide zeigt sich beim Hund im Gegensatz zu anderen Tierarten, bei denen er vornehmlich in der späten Trächtigkeit beobachtet wird, in der Regel erstmals in der ersten oder zweiten Läufigkeit (MANOTAIUDOM u. JOHNSTON 1991, McNAMARA 1997). Diese Ansicht wurde im Rahmen der vorliegenden Untersuchung

insofern bestätigt, als die betroffenen Hündinnen zu 64,1 % während der ersten oder zweiten Läufigkeit tierärztlich untersucht wurden. Die zu einem späteren Zeitpunkt untersuchten Vorfälle wurden vom Besitzer mitunter auch schon bei vorangegangenen Läufigkeiten beobachtet. Betroffene Tiere waren dementsprechend relativ jung (SODERBERG 1986, SCHANEN u. FEHR 1998). Der ermittelte Median von 18 Monaten lag noch unter dem von JOHNSTON (1989) angegebenen Wert von ca. zwei Jahren.

Die Ansicht, dass Scheidenvorfälle besonders bei großen Rassen auftreten (SCHANEN u. FEHR 1998, MATHEWS 2001), zeigte sich auch in dieser Untersuchung mit einer Beteiligung von 58,5 %. Gleichzeitig waren kleine Rassen mit nur 4,9 % besonders selten betroffen.

Als prädisponierte Rassen wurden unter anderen Boxer (PETTIT 1998, SCHÄFER u. ARBEITER 1997), Deutsche Dogge, Bernhardiner, Berner Sennenhund (ARNOLD 1994), Rottweiler, Dalmatiner (RUSHMER 1980), Englische Bulldogge (JOHNSTON 1989, PETTIT 1998), Mastiff, Labrador Retriever (JOHNSTON 1989) und Doberman (RUSHMER 1980, SCHAEFER u. ARBEITER 1997) angesehen. Boxer und Doberman waren mit jeweils 12,2 % und die Deutsche Dogge mit 7,3 % auch in den eigenen Untersuchungen gehäuft betroffen. Vertreter der anderen aufgeführten Rassen wurden nur vereinzelt oder gar nicht wegen eines Läufigkeitsprolapses vorgestellt. In den eigenen Untersuchungen war der als einzelne Rasse im Schrifttum noch nicht erwähnte Staffordshire Terrier mit einer Beteiligung von 9,8 % vertreten. Interessanterweise war der Anteil von Vertretern brachyzephaler Rassen in ihrer Gesamtheit mit 36,6 % (n = 15) besonders hoch. Dazu gab es im Schrifttum noch keine konkreten Angaben. Diese Verteilung könnte in der zur Verfügung stehenden Stichprobe begründet sein. Dagegen spricht jedoch die Herkunft der Patienten aus verschiedenen, räumlich voneinander entfernten Einzugsgebieten.

Neben der Rassedisposition wurden familiäre Häufungen, wie von JOHNSTON (1989) erwähnt, bei je zwei Boxerhalbgeschwistern und Dalmatiner-mischlingsgeschwistern beobachtet. Das wurde als Hinweis auf einen möglichen erblichen Charakter der Vorfalleinigung gewertet. Ein Ausschluss betroffener Hündinnen von der Zucht könnte möglicherweise zur Verringerung der Inzidenz von Vaginalvorfällen beitragen.

Obwohl die anamnestische Trias „junge Hündin“, „prädisponierte Rasse“ und „Vorfall während der Läufigkeit“ den wegen des ähnlichen Aussehens durchaus vorhandenen Verwechslungsmöglichkeiten mit einem vorgefallenen Tumor (Abbildungen 20 A und 21 A im Anhang) entgegensteht, wurden in 19,5 % der Fälle unzutreffende Einweisungsdiagnosen gestellt. Insbesondere der im Untersuchungsmaterial mit 67,9 % am häufigsten vertretene birnenförmige Vorfall kann einer prolabierten Neubildung optisch ähneln. Der dreilappige und der ringförmige Prolaps ereigneten sich mit 21,4 % bzw. 10,7 % deutlich seltener. Eine weitere Form des Scheidenvorfalles stellt die vaginale Hyperplasie dar. Bei dieser stammen

die hyperplastischen Anteile aus dem Scheidenbereich kranial der Urethramündung und sind unter Umständen nicht gleich sichtbar (SCHANEN u. FEHR 1998, PETTIT 1998). Die vaginale Hyperplasie wurde im eigenen Untersuchungsmaterial nicht beobachtet.

Bei einem Vorfall von Scheidengewebe - und auch hier gab es Ähnlichkeiten zum Tumorfalle - muss in Abhängigkeit von der Größe und der Krankheitsdauer mit Komplikationen in Form von Blutungen aus den gestauten Gefäßen, Entzündungen, Ulzerationen (RUSHMER 1980, McNAMARA et al. 1997), Nekrosen (McNAMARA et al. 1997), Automutilation (MATTHEWS 2004) und Miktionsstörungen durch das Anschwellen der Urethraöffnung (JOHNSTON 1989, McNAMARA et al. 1997) gerechnet werden. Bei den eigenen Untersuchungen traf das in 24,4 % der Fälle zu. Diese Erscheinungen beeinflussten die Wahl des Therapieverfahrens. Grundsätzlich konnte die Reponierung des Vorfalls (FELDMAN u. NELSON 2004) unter Epidural- (HARDIE 1984) oder Allgemeinanästhesie, die Applikation ovulationsmodulierender Hormone in Form von GnRH, HCG (MANOTHAIUDOM u. JOHNSTON 1991, McNAMARA et al. 1997, ROMAGNOLI 2004), die Resektion des vorgefallenen Gewebes (McNAMARA 1997, SCHANEN u. FEHR 1998, ROMAGNOLI 2004), die Ovariohysterektomie (SODERBERG 1986, JOHNSTON 1989, SCHANEN u. FEHR 1998, MATHEWS 2001, ALAN et al. 2007) oder eine Kombination dieser Behandlungsverfahren erwogen werden. Beim untersuchten Tiermaterial erwies sich die chirurgische Entfernung des prolabierte Gewebes als Methode der Wahl. Sie wurde in 75,6 % der Fälle vorgenommen. Für den Erfolg dieser Methode war die Wahl des richtigen Operationszeitpunktes in der Phase nach der höchsten Östrogenausschüttung wichtig. Erfolgt die plastische Operation zu früh, kann der nachfolgend weitere Östrogenanstieg einen erneuten Vorfall von weiterem Gewebe noch in derselben Läufigkeit verursachen. Während in den eigenen Untersuchungen lediglich zwei Hündinnen ein Rezidiv nach chirurgischer Plastik entwickelten, beschrieb RUSHMER (1980) diesen Anteil mit 25 %. Eine Möglichkeit, um postoperative Rezidive durch zu frühes Operieren zu vermeiden, wäre ggf. die wiederholte Progesteronbestimmung vor dem Eingriff zum Nachweis der Überwindung des Östrogenpeaks (ROMAGNOLI 2004).

Eine Episiotomie war im Gegensatz zur Ansicht verschiedener Autoren (McNAMARA et al. 1997, PETTIT 1998, SCHANEN u. FEHR 1998) in keinem Fall erforderlich. Die eigenen Untersuchungen zeigten jedoch, dass einige Besitzer erstmals auftretende Vaginalvorfälle mitunter der Selbstheilung überlassen. In Folge der weniger ausgeprägten Östrogenisierungsphase mit niedrigerem Östrogenpeak wiesen Vaginalvorfälle in der ersten Läufigkeit mitunter eine geringere Größe auf als spätere Rezidive. Obwohl Vorfälle geringer bis mittlerer Ausprägung mit dem Anstieg des Progesterons und der damit verbundenen Rückbildung der Schleimhaut im Diöstrus spontan verschwinden können, muss von einer Selbstheilung wie auch von einer hormonellen Ovulationsauslösung wegen der hohen

Rezidivgefahr und der möglichen Komplikationen abgeraten werden (ROBERTS 1971, RUSHMER 1980, PETTIT 1998, PURSWELL 2000). Eine Beeinflussung der Rückbildung durch Gestagene wurde ohnehin angezweifelt (RUSHMER 1980) und ist mit einem gewissen Risiko der Ausbildung einer Pyometra infolge endokriner Imbalancen verbunden (ROMAGNOLI 2004). Außerdem müssten ovulationsauslösende Hormone unmittelbar bei Sichtbarwerden der Symptomatik eingesetzt werden, um überhaupt eine Verkürzung der Östrogenstimulation der Vaginalschleimhaut zu erreichen (PETTIT 1998). Zum Untersuchungszeitpunkt war diese Phase jedoch häufig schon überschritten.

Auch mit einer Reponierung des vorgefallenen Gewebes, die bei Vorfällen mit erheblicher Größe und entsprechenden Stauungserscheinungen sowie tiefgreifenden Ulzerationen oder Nekrosen ohnehin nicht indiziert ist (McNAMARA 1997, PETTIT 1998), wurde kein dauerhaft befriedigendes Ergebnis erzielt. Mit dieser Therapiemethode wurde im folgenden Zyklus weder die Ausschüttung von Östrogenen als auslösender Faktor, noch das der Hyperplasie unterliegende Ausmaß der Schleimhautoberfläche beeinflusst. So war bei allen mit einem rezidivierenden Scheidenvorfall untersuchten Hündinnen der Prolaps bei vorangegangenen Läufigkeiten reponiert oder der Selbstheilung überlassen worden. Wenn jedoch nach Beendigung der Läufigkeit eine Kastration vorgesehen ist, kann bei Vorfällen geringen Ausmaßes die Reponierung des vorgefallenen Gewebes der plastischen Operation vorgezogen werden (ARNOLD 1994).

Der Vorfall von Vaginalgewebe wird bei der Hündin in der Regel durch einen erhöhten Östrogeneinfluss in der Phase des fortgeschrittenen Proöstrus hervorgerufen. Er kann eine überschießende Proliferation des Vaginalepithels verursachen und dann durch Ödematisierung der Schleimhaut und des perivaginalen Bindegewebes zu einer Volumenzunahme führen (ARNOLD 1994). Außerdem kann der Prolaps auch in der Hochträchtigkeit bzw. intra partum (SODERBERG 1986, JOHNSTON 1989, MATHEWS 2001, ALAN et al. 2007) auftreten oder das Ergebnis von Hyperöstrogenismus durch östrogenproduzierende Ovarialtumoren sein (SCHANEN u. FEHR 1998). Im eigenen Tiermaterial trat ein Vorfall außerhalb der Läufigkeit lediglich bei zwei hochtragenden Hündinnen auf. Unabhängig vom Zeitpunkt des Vorfalls sahen McNAMARA et al. (1997) eine mögliche erblich bedingte Schwäche des perivaginalen Bindegewebes als prädisponierenden Faktor an. Außerdem können Vaginalvorfälle auch durch kongenitale Anomalien begünstigt oder traumatisch verursacht werden (ARBEITER u. BUCHER 1994, McNAMARA et al. 1997, SCHAEFER u. ARBEITER 1997).

## Vaginaltumoren

Der Altersmedian von Hündinnen mit Vaginaltumoren lag mit 9,1 Jahren an der unteren Grenze des im Schrifttum beschriebenen Durchschnittsalters von 9,0 Jahren nach ARBEITER (1961), 10,1 Jahren nach THACHER und BRADLEY (1983), 11,0 Jahren nach MANOTHAIODOM und JOHNSTON (1991) und 11,2 Jahren nach KYDD und BURNIE (1986). Lediglich der transmissible venerische Tumor bildete eine Ausnahme, weil er typischerweise bei jungen geschlechtsaktiven Hündinnen vorkommt und hier im Alter von einem bzw. 1,5 Jahren beobachtet wurde.

In den eigenen Untersuchungen waren Mischlinge (16,4 %), Deutscher Schäferhund (15,6 %), Pudel (15,6 %) und Spaniel (11,5 %) am häufigsten betroffen. THACHER und BRADLEY (1983) bestätigten ein besonders häufiges Vorkommen beim Pudel (16,2 %) und dem Deutschen Schäferhund (8,1 %), ARBEITER (1961) bei allen vier genannten Rassen: Spaniel (27,3 %), Deutscher Schäferhund (14,4 %), Mischlinge (13,6 %) und Pudel (5,3 %). Im Gegensatz zu den Aussagen von BRODEY und ROSZEL (1967) sowie ARBEITER (1961), die auch beim Boxer ein gehäuftes Auftreten von vaginalen Neubildungen verzeichneten, kam diese Rasse im eigenen Untersuchungsmaterial nur einmal vor. Außerdem fiel auf, dass kleine Rassen etwa doppelt so häufig betroffen waren wie große oder mittelgroße. Möglicherweise kann der Einfluss der Rassegröße auf die Inzidenz von Vaginaltumoren mit einer durchschnittlich höheren Lebenserwartung von Hunden mit geringer Körpergröße erklärt werden, da die Tumorneigung mit fortgeschrittenem Alter bekanntermaßen zunimmt.

Bei Kastratinnen war die Inzidenz von Vaginaltumoren entsprechend der Ansicht von THACHER und BRADLEY (1983) sowie KYDD und BURNIE (1986) mit einem Anteil von nur 3,3 % gering. Das kann, zumindest teilweise, mit der Östrogenabhängigkeit, insbesondere von Leiomyomen, erklärt werden (HERRON 1983, KENNEDY u. MILLER 1993).

Erwartungsgemäß erwies sich der überwiegende Teil der pathohistologisch untersuchten Neubildungen als benigne. Mit 81,6 % lag dieser Anteil innerhalb der in der Literatur angegebenen Spanne von 70 bis 86 % (86 % nach ARBEITER 1961, 73 % nach THACHER u. BRADLEY 1983, 83,5 % nach BRODEY u. ROSZEL 1967, 65 % nach MANOTHAIODOM und JOHNSTON 1991). Am häufigsten wurden Fibrome entfernt (43,4 %), was auch den Angaben von ARBEITER (1961) sowie THACHER und BRADLEY (1983) entsprach. Während Leiomyome laut BRODEY und ROSZEL (1967) mit 77,6 % sowie MANOTHAIODOM und JOHNSTON (1991) mit 30 % den weitaus größten Anteil an vaginalen Tumoren bildeten, war deren Anteil in den eigenen Untersuchungen mit 18,4 % deutlich geringer. Lipome wurden dagegen mit 10,5 % etwa doppelt so oft festgestellt wie im Schrifttum angegeben (4 % nach ARBEITER 1961 sowie THACHER u. BRADLEY 1983; 5 %

nach MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991; 5,9 % nach BRODEY u. ROSZEL 1967). Auch der Anteil an Sarkomen (ohne TVT) lag mit 14,5 % über der in der Literatur zu findenden Spanne von 5 % (MANOTHAIODOM u. JOHNSTON 1991) bis 12,1 % (THACHER u. BRADLEY 1983). Karzinome wurden im eigenen Untersuchungsmaterial gar nicht gefunden. Der ansteckende transmissible venerische Tumor kam mit 3,9 % selten vor. Wenngleich THACHER und BRADLEY (1983) sowie BRODEY und ROSZEL (1967) den Anteil dieser Tumorart mit immerhin 10,1 bzw. 10,6 % ermittelten, so ist er in Mitteleuropa nicht besonders oft zu erwarten (BOOTH 1994, SCHANEN u. FEHR 1998). Die klinische Symptomatik von vaginalen Neubildungen umfasste den Tumorvorfall (54,1 %), blutigen Vaginalausfluss (22,9 %), Umfangsvermehrung im Perinealbereich (9,8 %), erhebliche Entzündungserscheinungen (4,9 %) sowie gestörte Miktion und Defäkation (jeweils 0,8 %) und barg Verwechslungsmöglichkeiten mit dem Vaginalprolaps, insbesondere wenn Tumorgewebe vorgefallen war. Dementsprechend lautete die Verdachtsdiagnose bei 6,6 % der Tumorpatienten Vaginalprolaps. Die Faustregel, dass Tumoren eher bei älteren Hündinnen prädisponierter Rassen und ein Prolaps eher bei jungen Hündinnen in der Läufigkeit auftreten, ist ein gutes Hilfsmittel zur Differentialdiagnose. Der ebenfalls bei jungen Tieren auftretende transmissible venerische Tumor ließ sich vom Vaginalprolaps sowie anderen vaginalen Neubildungen durch seinen typisch üblen Geruch und seine zerklüftete Oberfläche abgrenzen.

Als Behandlungsmethode der Wahl erwies sich die chirurgische Entfernung des Tumors. Sie wurde bei 93,4 % der Tumorpatienten vorgenommen. Lediglich bei einer einjährigen, aus Indien importierten Hündin mit transmissiblen venerischen Tumor wurde nach einem Rezidiv die beim Hund mit nur geringem Nebenwirkungsrisiko (BROWN et al. 1980) behaftete Chemotherapie mit Vincristin erfolgreich angewandt (HERRON 1983, BOOTH 1994, GROOTERS 2000). Obwohl beim transmissiblen venerischen Tumor gelegentlich auch ohne Therapie eine spontane Regression beobachtet wurde (BROWN et al. 1980, NAYAK et al. 1987, HARMELIN et al. 2002), ist ein sofortiger Eingriff wegen der möglichen Metastasierung in andere Organe (HERRON 1983), besonders in Milchdrüse und Uterusgekröse (NAYAK et al. 1987) trotz Ausbildung einer Immunität (HERRON 1983) gerechtfertigt.

Während KYDD und BYRNIE (1986) bei 40 Hündinnen mit Vaginaltumoren nach chirurgischer Therapie und einer Überlebenszeit von vier Monaten bis vier Jahren kein Rezidiv registrierten, entwickelten 16,4 % der Tiere aus dem eigenen Material innerhalb von 2 bis 36 Monaten nach einer früheren Tumorentfernung ein bis drei Rezidive. MANOTHAIODOM und JOHNSTON (1991) sehen Rezidive nach chirurgischer Entfernung nicht als ungewöhnlich an, zumal es je nach Tumorlokalisation und Ausdehnung schwierig sein kann, eine totale Resektion zu garantieren. Bei 81,9 % der untersuchten Patienten hatten sich Scheidenneubildungen in der Vagina propria, teils im kranialen Bereich und teils

auch mit Beteiligung des Ostium urethrale externum, gebildet. In Abhängigkeit von der Lokalisation, solitärem (73,8 %) oder multiplem (26,2 %) Wachstum sowie breitbasigem oder gestieltem Sitz musste in 39,5 % der Fälle eine Episiotomie durchgeführt werden, um alle Tumorstrukturen für die Operation zugänglich zu machen.

Metastasen wurden bei einem Tier in Uterus und Ovar sowie bei einem weiteren in der Lunge festgestellt.

## Verletzungen

Primäre Verletzungen im Vulva- und Vaginalbereich waren im eigenen Material nur dreimal enthalten. Sie können intra partum (SCHANEN u. FEHR 1998) bei zu engem Geburtskanal oder dem Auszug besonders großer bzw. mehrerer Welpen gleichzeitig entstehen. In einem derartigen Fall wurde die bei einer Mischlingshündin entstandene Risswunde der Vulva zunächst, wie von mehreren Autoren empfohlen (MEYERS-WALLEN u. PATTERSON 1989, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996), chirurgisch versorgt. Nachdem die Naht im weiteren Geburtsverlauf gesprengt wurde, musste die Verletzung jedoch der Selbstheilung überlassen werden.

Auch durch unsachgemäßes Eingreifen der Besitzer beim Deckakt können Verletzungen der Scheide hervorgerufen werden (SCHANEN u. FEHR 1998). Bei einer Hündin aus dem eigenen Untersuchungsmaterial wurde durch das Auseinanderreißen beim Hängen die Vaginalschleimhaut durchtrennt. Trotz zunächst erheblicher Blutung heilte die Verletzung, wie von ARNOLD (1994) beschrieben, ohne Störungen des Allgemeinbefindens ab. Die von MOREAU (1985) bei starken Blutungen empfohlene Tamponade war nicht erforderlich.

Als weitere Verletzungsursachen von Vulva und Scheide kamen Bissverletzungen, einschließlich Automutilation (n = 3), sowie sonstige von außen einwirkende Traumata – in einem Fall z. B. durch die Schermaschine – vor. Automutilationen waren nur sekundär nach Irritationen der Scheidenschleimhaut durch einen Tumor oder Prolaps zu beobachten. Sie beeinflussten die Therapie des ursächlichen Leidens in Form der Tumor- bzw. Prolapsresektion kaum.

## Kongenitale Anomalien

Da Tiere mit kongenitalen Vaginaldefekten mitunter klinisch völlig unauffällig sind (WYKES u. SODERBERG 1983, ROOT et al. 1995), wurde die Missbildung zum Teil zufällig festgestellt. Häufig wurden betroffene Hündinnen nach wiederholtem Scheitern eines geplanten Deckaktes dem Tierarzt vorgestellt (SODERBERG 1986, FRESHMAN 1991, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996). Aus dem eigenen Patientenmaterial war das bei vier bis dahin

klinisch symptomlosen Hündinnen der Fall. Andererseits können auch unspezifische Symptome, wie chronische Vaginitis (HOLT u. SAYLE 1981, WYKES u. SODERBERG 1983, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996) – im eigenen Patientenmaterial trat eine therapieresistente Vaginitis bei einer Hovawarthündin auf - , Dysurie (TSUMAGARI et al. 2001) bzw. Harninkontinenz (HOLT u. SAYLE 1981, HOSGOOD et al 1989, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996) und ständiges Belecken der Vulva (HOLT u. SAYLE 1981, WYKES u. SODERBERG 1983, SODERBERG 1986) der Grund für den Tierarztbesuch sein. Die Ursache für diese unspezifischen Symptome sowie für Schmerz- und Abwehrreaktionen bei versuchter Immissio penis war häufig in Engezuständen der Vagina im Bereich der vestibulo-vaginalen oder vulvo-vestibulären Verbindung zu suchen. Differentialdiagnostisch mussten Deckprobleme, die in der Wahl eines falschen Deckzeitpunktes oder im psychischen Status der Hündin zu suchen sind, abgegrenzt werden.

Die vaginalen Abnormitäten können sehr unterschiedlich lokalisiert (Abbildung 18 A im Anhang) und ausgeprägt sein (HOLT u. SAYLE 1981, WYKES 1986, ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996). So traten Scheidensepten bei zwei Hündinnen als dünne, wenige Millimeter bis Zentimeter lange Gewebespannen oder als dickfleischiges mehrere Zentimeter langes vertikales Septum bei einem weiteren Tier in Erscheinung. Bei diesen drei betroffenen Hündinnen wurde ein natürlicher Deckakt erfolglos versucht.

Des Weiteren traten fibröse Einengungen von unterschiedlicher Länge auf (WYKES u. SODERBERG 1983). Bereits eine ringförmige Strikture, die im Bereich der vestibulo-vaginalen Verbindung nur noch Passagefreiheit für einen kleinen Finger bot, ließ bei einer Hündin aus den eigenen Untersuchungen den Paarungsversuch scheitern. Stenosen und vaginale Hypoplasien mit einem Lumen von nur wenigen Millimetern sowie segmentale Aplasien können zu Abflussstörungen bei der Läufigkeit mit Sekretansammlung in der kranialen Vagina und im Uterus führen (HOLT u. SAYLE 1981, PURSWELL 2000, TSUMAGARI et al. 2001). Wie in den eigenen Untersuchungen bei einer sechsjährigen Hovawarthündin mit segmentaler Hypoplasie sowie einer 15 Monate alten Boxerhündin mit Vaginalstenose beobachtet, berichteten die Besitzer in solchen Fällen typischerweise über schubweisen Abgang von Flüssigkeit aus der Vagina, insbesondere beim Aufstehen oder Niederlegen, oder von blutungsfreien, so genannten weißen Läufigkeiten.

Zur Diagnostik kongenitaler Vaginaldefekte sollte ein in seinen Ausmaßen der Länge der Vagina (12 bis 30 cm) angepasstes Röhrenspekulum gegenüber dem Spreizspekulum bevorzugt werden, weil bei letzterem ein Vorwölben der Vaginalschleimhaut zwischen die Spekulumschenkel die Übersicht behindern könnte. Bei Gewebespannen kam es im Einzelfall vor, dass das Spekulum seitlich am Defekt vorbeigeschoben wurde. Die auf diese Weise bei einer zur Zucht vorgesehenen Rottweilerhündin vorgetäuschte Passagefreiheit bestärkte die Entscheidung zur instrumentellen Samenübertragung. In der Folge erwies sich

das Septum später als Geburtshindernis. Zur Vermeidung derartiger Fehldiagnosen sollte deshalb das Zurückgleiten des Röhrenspekulums sehr langsam erfolgen, um den Scheidenbereich über seine gesamte Ausdehnung auszuleuchten.

Wie von verschiedenen Autoren beschrieben (WYKES u. SODERBERG 1983, ROOT et al. 1995, MATHEWS 2001), erwies sich auch in den eigenen Untersuchungen sowohl bei Septumbildung als auch bei ringförmigen Stenosen ein Vaginogramm mittels Flüssigkontrastmittel als hilfreich zur Bestimmung des Ausmaßes der Missbildung und damit auch zur Einschätzung der Therapiemöglichkeiten.

Je nach ihrer Ausprägung waren vaginale Fehlbildungen mehr oder weniger einfach oder auch gar nicht korrigierbar (WYKES u. SODERBERG 1983, FRESHMAN 1991, SOMERS 1991). Die Durchtrennung von Spangen und Septen erfolgte in den vorliegenden Fällen per Scherenschlag unter Fingerkontrolle. Sie verlief, wie auch von SODERBERG (1986) und MATHEWS (2001) beschrieben, jeweils unkompliziert und musste im Falle der Rottweilerhündin während der Geburt vorgenommen werden, nachdem der erste Welpen von der Gewebespanne zurückgehalten wurde und in der Vulva stecken blieb. Demnach war eine vorangegangene erfolgreiche instrumentelle Samenübertragung noch kein Beweis für die Passagefreiheit des Geburtsweges.

Während bei ringförmigen Strikturen von nur wenigen Millimetern eine manuelle Weitung (SODERBERG 1986, FRESHMAN 1991, MATHEWS 2001) oder eine chirurgische Korrektur komplikationslos möglich sein kann (HOLT u. SAYLE 1981, HOSGOOD et al. 1989, GROOTERS 2000), ist bei segmentaler Hypo- oder Aplasie über mehr als einen Zentimeter Länge der Scheide die Herstellung eines Lumens praktisch unmöglich (SODERBERG 1986, FRESHMAN 1991, SOMERS 1991). Derartige Hunde müssen in der Regel von der Zucht ausgeschlossen werden. Im Falle einer Hovawarthündin mit segmentaler Hypoplasie aus dem eigenen Tiermaterial wurde eine Kastration vorgenommen, um zukünftig die Ansammlung von Läufigkeitssekreten in der Vagina kranial des hypoplastischen Bereiches sowie im Uterus zu unterbinden. Auf eine gleichzeitige partielle Vaginektomie, wie von HOLT und SAYLE (1981), SODERBERG (1986) und TSUMAGARI (2001) beschrieben, wurde hier verzichtet. Nach der Ovariohysterektomie konnte ohnehin mit einer Atrophie der Vagina gerechnet werden und bei ausbleibender Läufigkeit werden entsprechende Sekrete, die sich dort stauen könnten, nicht mehr gebildet.

Beim Verdacht auf eine Stenose muss differentialdiagnostisch ein Muskelspasmus ausgeschlossen werden (HOLT u. SAYLE 1981). Die manuelle Untersuchung und Weitung sollte darum grundsätzlich bei vollständiger Relaxation unter Allgemeinanästhesie erfolgen (HOLT u. SAYLE 1981, FRESHMAN 1991).

Die beschriebenen Fehlbildungen waren Folge einer gestörten Differenzierung der Müllerschen Gänge während der Embryonalentwicklung (WYKES u. SODERBERG 1983,

ROOT et al. 1995, KYLES et al. 1996). Für Scheidensepten bei der Maus konnte ein rezessiver Erbgang nachgewiesen werden (CUNCLIFFE-BEAMER u. FELDMAN 1976). Die vorliegenden Untersuchungen ließen diesbezüglich keinen Anhaltspunkt erkennen.

Weitere beim Hund vorkommende Fehlbildungen sind vaginale Divertikel (PURSWELL 2000) und Rektovaginalfisteln (SODERBERG 1986, MATHEWS 2001). Im eigenen Tiermaterial trat die gleichzeitige Missbildung von Genital- und Verdauungstrakt bei einer Französischen Bulldogge als Atresia ani et recti mit einer winzigen anusähnlichen Öffnung in der Perinealregion und vergrößerter Vulva sowie veränderten Raumverhältnissen in der Vagina auf. Der Zustand war mit ständiger Koprostase und komplettem Vaginalprolaps verbunden.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigten, dass kongenitale Anomalien verschiedene Ausprägungen sekundärer Veränderungen bzw. Symptome im Scheidenbereich hervorrufen können. Vaginitiden, Deckschwierigkeiten, unkontrollierte Abgabe von Flüssigkeit aus der Vagina und Vorfalldneigung sind nur einige der möglichen Folgeerscheinungen derartiger Fehlbildungen. Eine komplexe Betrachtung dieser Symptome verbunden mit einer möglichst frühzeitigen vaginalen Untersuchung ermöglicht es, solche Veränderungen in vielen Fällen schon vor dem Deckakt oder nach erfolglosem Paarungsversuch zu erkennen. Insbesondere bei Kopulationsproblemen müssen anatomische Abnormitäten der Scheide als mögliche Ursache berücksichtigt werden. Aber auch für züchterisch nicht genutzte Hunde ist eine eingehende Diagnostik wichtig, damit die eigentliche Ursache entsprechender Symptome beseitigt werden kann und die Behandlung effizient erfolgt.

Unter Berücksichtigung des großen Anteils der erst nach missglücktem Paarungsversuch oder zufällig diagnostizierten Fälle ist eine hohe Dunkelziffer anzunehmen. Bei nicht zur Zucht vorgesehenen Hunden sowie bei symptomlosem Verlauf werden vaginale Anomalien vermutlich höchst selten diagnostiziert.

Für eine aussagekräftige Diagnostik der verschiedenen Vaginopathien ist die sorgfältige klinische Untersuchung des vaginalen Bereiches in seiner ganzen Ausdehnung eine unabdingbare Voraussetzung. Die klare Abgrenzung von Scheidenerkrankungen untereinander sowie gegen Metropathien und Harnwegserkrankungen ist bei der zur Zucht vorgesehenen Hündin für eine Fertilitätsprognose von Bedeutung. Für das nicht züchterisch genutzte Tier ist sie gleichermaßen wichtig bei der unverzüglichen Wahl geeigneter Therapieverfahren. Sie ist somit die Basis einer erfolgreichen Behandlung.