

**Aus der Klinik für kleine Haustiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin**

**Larynxparalyse - klinisch retrospektive Studie - beim Hund**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin**

vorgelegt von  
**Christoph Gerd Figge**  
Tierarzt aus Düsseldorf

Berlin 2018  
Journal-Nr.: 4075







Aus der Klinik für kleine Haustiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Larynxparalyse - klinisch retrospektive Studie - beim Hund**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Christoph Gerd Figge  
Tierarzt  
aus Düsseldorf

Berlin 2018

Journal-Nr.: 4075

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek  
Erster Gutachter: Prof. Dr. Leo Brunnberg  
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Karl-Dietrich Weyrauch  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Jörg R. Aschenbach

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

dogs, respiratory tract, breeds, vocal cord paralysis (MeSH), retrospective  
study, symptoms, diagnosis

Tag der Promotion: 18.07.2018

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen  
Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über  
<<https://dnb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-922-8

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2018**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder  
Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in  
irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet,  
vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch  
ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen-  
und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt  
werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written  
authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2018

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Literaturübersicht</b> .....	<b>2</b>
Symptome und Pathophysiologie .....	2-3
Kongenitale Larynxparalyse .....	3
Rassen.....	4
Erworbene Larynxparalyse .....	5
Ätiologie .....	6-7
Neuropathologie/-Histologie .....	7-8
Die Larynxparalyse beim Menschen.....	8-9
Diagnostik .....	9
Symptome.....	9-10
Allgemeinuntersuchung.....	10
Anamnese.....	10
Auskultation.....	10
Kardiovaskuläre Befunde .....	10
Orthopädische Untersuchung.....	10
Neurologische Untersuchung .....	10-11
Blutbild/-chemie.....	11
Röntgen .....	11
Ultrasonographie.....	12
Laryngoskopie.....	12
Anästhesie zur Laryngoskopie .....	12
Therapie.....	13
Operative Behandlung.....	13-16
Postoperatives Management.....	16
Unilaterale Arytenoid Lateralisation .....	17-19
Bilaterale Arytenoid Lateralisation .....	20-21
Partielle Laryngektomie.....	21-22
Eigene Untersuchungen.....	23

Untersuchungsziel.....	23
<b>3 Material und Methoden.....</b>	<b>23</b>
Patienten.....	24
Riesenwüchsige Hunde.....	25
Großwüchsige Hunde.....	26-27
Mittelwüchsige Hunde.....	28-29
Kleinwüchsige Hunde.....	30
Auswertung der Patientenaufzeichnung.....	31
Zeit: Jahreszeit, Tageszeit.....	31
Vorbehandlung.....	32
Allgemeine klinische Untersuchung.....	32
Spezielle Anamnese.....	33-36
Spezielle Untersuchung zur Diagnose einer Kehlkopferkrankung.....	36-37
Blutbild/-chemie.....	37
Sedation und Narkose.....	37
Laryngoskopie.....	38
Inhalationsnarkose.....	38
Behandlung.....	38-41
Postoperative Nachsorge.....	41
Allgemeine Fragestellung.....	42
Statistik.....	43
<b>4 Ergebnisse.....</b>	<b>44</b>
Zeit: Jahreszeit, Tageszeit.....	44
Umstände der Vorstellung.....	45
Klinisch wegweisende Symptome.....	46-47
Symptome der riesenwüchsigen Hunde.....	48-49
Symptome der großwüchsigen Hunde.....	50-51
Symptome der mittelwüchsigen Hunde.....	52-53
Symptome der kleinwüchsigen Hunde.....	54-55
Visuelle Analogskala der Symptomatik.....	56



## Inhaltsverzeichnis

---

Präoperative Korrespondenzanalyse .....	57
Endokrinologie .....	58
Neurologie .....	59
Körpergewicht .....	60
Röntgenbefunde .....	60-62
Laryngoskopiebefunde .....	62-63
Operative Intervention .....	64
Visueller Befund des M. cricoarytenoideus dorsalis .....	65
Operationsergebnis .....	66
Intraoperative Komplikationen .....	66
Postoperative Komplikationen .....	67
Postoperative Ergebnisse der Halterbefragung .....	68-69
Postoperative Symptome der riesenwüchsigen Hunde .....	70
Postoperative Symptome der großwüchsigen Hunde .....	71
Postoperative Symptome der mittelwüchsigen Hunde .....	72
Postoperative Symptome der kleinwüchsigen Hunde .....	73
Postoperative Korrespondenzanalyse .....	74
Verwandte Hunde mit Larynxparalyse .....	75
Postoperative Aspirationspneumonie .....	76-77
Postoperative Magendrehung .....	78
Postoperativer Megaösophagus .....	78
Dauer der Beschwerden ante Operationem .....	79
Überlebensdauer der Hunde .....	80
Sterbetafel .....	81
Alter der zum Befragungszeitpunkt verstorbenen Hunde .....	82
Zufriedenheit der Halter .....	83
<b>5 Diskussion .....</b>	<b>84</b>
Epidemiologie .....	84
Rasse/Wüchsigkeit .....	84-85
Geschlecht .....	85

## Inhaltsverzeichnis

---

Alter .....	86
Körpergewicht .....	86
Zeit der Vorstellung .....	87
Monat, Jahreszeit .....	87
Tageszeit .....	87
Untersuchung .....	88
Präoperative Befunde .....	89
Atemwege .....	89
Allgemeinbefinden .....	89-90
Gastrointestinalum .....	90
Endokrinopathie .....	90
Polyneuropathie .....	90-91
Röntgen .....	91
Laryngoskopie .....	91-92
Adspektion M. cricoarytenoideus dorsalis .....	92
Intra-/postoperative Komplikationen .....	92
Postoperatives Spätergebnis .....	93
Symptome .....	93
Atemwege .....	93
Gastrointestinalum .....	94
Befinden .....	94
Aspirationspneumonie .....	94-95
Magendrehung .....	95
Megaösophagus .....	95-96
Verwandte Tiere mit Larynxparalyse .....	96
Überlebensdauer .....	96
Zufriedenheit .....	96
Risikoanalyse .....	97
<b>6 Zusammenfassung .....</b>	<b>98</b>
<b>7 Summary .....</b>	<b>99</b>

## Inhaltsverzeichnis

---

<b>8 Zitierte Literatur</b> .....	<b>100-115</b>
<b>9 Anhang</b> .....	<b>116-123</b>
<b>10 Danksagung</b> .....	<b>124</b>
<b>11 Selbstständigkeitserklärung</b> .....	<b>125</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Kehlkopfdarstellung schematisiert .....	16
Abbildung 2:	Darstellung der klinischen Symptomatik per visueller Analogskala .....	33
Abbildung 3:	Videoendoskopische Ansicht des Larynx .....	38
Abbildung 4 A:	Lateralansicht des graphisch dargestellten Kehlkopfs .....	39
Abbildung 4 B:	Positionierung der Lateralisationsnaht.....	39
Abbildung 5 A:	Frontalansicht: graphisch dargestellte Kehlkopfparalyse .....	40
Abbildung 5 B:	Schematische Darstellung nach Erweiterung der Rima glottis durch die Lateralisation des Arytaenoids.....	40
Abbildung 6:	Postoperative Kontrollendoskopie .....	40
Abbildung 7:	Die präoperative klinische Atemsymptomatik in einer visuellen Analogskala.....	56
Abbildung 8:	Kartographische Darstellung der präoperativen Symptome in der Korrespondenzanalyse.....	57
Abbildung 9:	Kartographische Darstellung der postoperativen Symptome in der Korrespondenzanalyse.....	74
Abbildung 10:	Sterbetafel und Kaplan-Meier-Kurve über alle Rassegruppen .....	81
Abbildung 11:	Boxplot zum Alter der Patienten bei der Befragung, ob bereits verstorben oder noch lebend und das Alter bei der Operation.....	82
Abbildung 12:	Anzahl und prozentuale Häufigkeit der postoperativen Symptome ....	97

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Die erworbene Larynxparalyse beim Hund, ihre Ätiologie nach Literaturangaben .....	6
Tabelle 2:	Die operative Erweiterung der Rima glottis bei Hunden mit Larynxparalyse, etwaige Komplikationen nach Literaturangaben .....	17
Tabelle 2 A:	Unilaterale cricoarytenoid Lateralisation (UCAL), Unilaterale thyroarytenoid Lateralisation (UTAL), cricoarytenoid thyroarytenoid Lateralisation (CTAL) .....	17-18
Tabelle 2 B:	Bilaterale cricoarytenoid Lateralisation (BAL) .....	20
Tabelle 2 C:	Partielle Laryngektomie (PL) .....	21
Tabelle 3:	Rasse und Anzahl der 275 Hunde mit Larynxparalyse .....	24
Tabelle 4 A:	Riesenwüchsige Hunde, Signalement .....	25
Tabelle 4 B:	Großwüchsige Hunde, Signalement .....	26
Tabelle 4 C:	Mittelwüchsige Hunde, Signalement.....	28
Tabelle 4 D:	Kleinwüchsige Hunde, Signalement .....	30
Tabelle 5:	Differentialdiagnosen beim inspiratorischen Stridor und/oder Stertor..	36
Tabelle 6:	Diagnostisches Vorgehen bei Kehlkopferkrankungen in Anlehnung an WHITE (2002) .....	37
Tabelle 7:	Fragen zum Signalement, Vorstellung, Diagnostik, der prä-, intra- und frühen postoperativen Befunde sowie Spätfolgen.....	42
Tabelle 8:	Jahres- sowie Tageszeit in der die Patienten wegen der Larynx-paralyse in der Klinik behandelt wurden.....	44
Tabelle 9:	Die Rasse der Patienten ob riesen- bis kleinwüchsig und die Umstände deretwegen sie in der Klinik vorgestellt wurden .....	45
Tabelle 10:	Klinisch wegweisende Symptome bei den 275 Tieren mit Larynxparalyse .....	46
Tabelle 11 A:	Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 16 riesenwüchsigen Hunden .....	48

## Tabellenverzeichnis

---

Tabelle 11 B:	Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 117 großwüchsigen Hunden.....	50
Tabelle 11 C:	Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 127 mittelwüchsigen Hunden .....	52
Tabelle 11 D:	Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 15 kleinwüchsigen Hunden.....	54
Tabelle 12:	Metabolisch endokrine Befunde .....	58
Tabelle 13:	Neurologische Befunde .....	59
Tabelle 14:	Thoraxröntgenbefunde von 150 Hunden verschiedener Rassen mit Larynxparalyse vor der Operation .....	61
Tabelle 15:	Laryngoskopiebefunde der 275 Patienten mit Larynxparalyse prae operationem .....	62
Tabelle 16:	Die operative Lateralisierung des Aryknorpels bei den 275 Hunden der verschiedenen Rassen mit Larynxparalyse .....	64
Tabelle 17:	Intraoperativer visueller Befund des M. cricoarytenoideus dorsalis.....	65
Tabelle 18 A:	Intraoperative Komplikationen der Aryknorpel-Lateralisierung .....	66
Tabelle 18 B:	Postoperative Komplikationen der Aryknorpel-Lateralisierung.....	67
Tabelle 19:	Die postoperativen Ergebnisse der Befragung der Tierhalter von den 200 Hunden.....	68
Tabelle 20 A:	Postoperative Symptome und deren Ausmaß/Ausprägung bei den 9 riesenwüchsigen Hunden .....	70
Tabelle 20 B:	Postoperative Symptome und Ausmaß/Ausprägung bei den 87 großwüchsigen Hunden.....	71
Tabelle 20 C:	Postoperative Symptome und Ausmaß/Ausprägung bei den 93 mittelwüchsigen Hunden.....	72
Tabelle 20 D:	Postoperative Symptome und Ausmaß/Ausprägung bei den 11 kleinwüchsigen Hunden.....	73
Tabelle 21:	Verwandte Hunde ersten Grades mit Larynxparalyse, die Rasse und Anzahl .....	75

## Tabellenverzeichnis

---

Tabelle 22:	Postoperative Aspirationspneumonie: Rasse, Anzahl, Zeitpunkt in Monaten, Tod, Todesursache, Überlebensdauer in Monaten .....	76
Tabelle 23:	Magendrehung post operationem.....	78
Tabelle 24:	Megaösophagus post operationem .....	78
Tabelle 25:	Dauer der Beschwerden prae operationem .....	79
Tabelle 26:	Überlebensdauer der Tiere.....	80
Tabelle 27:	Bewertung der Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis .....	83
Tabelle 28:	Mittelwerte der Höchsttemperatur der jeweiligen Monate in den Jahren 2012-2015.....	122
Tabelle 29:	Rasse und Anzahl der Welpen in Deutschland in den Jahren 2002-2005.....	123

## Abkürzungsverzeichnis

A.	=	Arteria
Abb.	=	Abbildung
AILT	=	Acquired Idiopathic Laryngeal Paralysis
Art.	=	Articulatio
BAL	=	bilaterale Arytenoid Lateralisation
CTAL	=	Cricoarytenoid-Thyroarytenoid Lateralisation
EMG	=	Elektromyogramm
FCI	=	Federation Cynologique Internationale
k.A.	=	keine Angabe
KGW	=	Körpergewicht
Lig.	=	Ligamentum
Ligg.	=	Ligamenta
n/N	=	Anzahl der Hunde: Teilpopulation/Gesamtpopulation
N	=	Nervus
NLG	=	Nervenleitgeschwindigkeit
PL	=	partielle Laryngektomie
Tab.	=	Tabelle
UAL	=	unilaterale Arytenoid Lateralisation
UTAL	=	unilaterale Thyroarytenoid Lateralisation
UCAL	=	unilaterale Cricoarytenoid Lateralisation
V.	=	Vena
VDH	=	Verband für das Deutsche Hundewesen



## 1 Einleitung

Die Larynxparalyse des Hundes trifft meist mittelalte und alte Tiere großer Rassen. Trotz unterschiedlicher Ätiologien erscheint das klinische Bild einheitlich. Der Verlauf der Erkrankung kann zu starkem inspiratorischen Stridor, Dyspnoe, Zyanosen und Kollaps bis hin zum Tod führen. Die Pathogenese ist bis heute noch nicht vollständig geklärt. Die Diagnose wird mit Hilfe der Anamnese, Klinik und der Laryngoskopie gestellt. Die Larynxparalyse hat einen progressiven Charakter und bedarf letztendlich einer chirurgischen Therapie. Die operativen Maßnahmen zielen darauf ab, die Rima glottis so zu erweitern, dass die Luft während der Inspiration den Kehlkopfeingang wieder ungehindert passieren kann. Die Methode der Wahl ist dabei die unilaterale cricoarytenoid Lateralisation (UCAL). Nach der Operation besteht für die Patienten ein erhöhtes Risiko, an einer Aspirationspneumonie zu erkranken.

In einer Klinik wurden die Informationen der Patientenakten von 275 Hunden, die aufgrund einer Larynxparalyse operiert wurden, ausgewertet und 200 der Patientenbesitzer wurden kontaktiert und die Daten retrospektiv analysiert.

Ziel dieser Studie war, das Signalement, die Anamnese, Klinik, Röntgen, Blutbild/-chemie und Laryngoskopie sowie die Ergebnisse der operativen Therapie im Vergleich zu denen der Literatur von 275 eigenen befundeten Patienten zu analysieren. Daraus sollten gegebenenfalls Risikofaktoren abgeleitet werden.

## 2 Literaturübersicht

Die Larynxparalyse ist bei Hunden einiger großwüchsiger Rassen sehr häufig. Sie kommt gelegentlich auch bei denen kleinerer Rassen vor. Klinische Anzeichen einer Larynxparalyse sind Belastungsintoleranzen, inspiratorischer Stridor, inspiratorische Dyspnoe, Würgen, Husten und Stimmveränderungen (BURBIDGE, 1995). Die Kehlkopflähmung entsteht infolge einer uni- aber häufiger einer bilateralen Denervierung der Larynxmuskulatur, so dass der Stellknorpel (Cartilago arytenoidea) bzw. die Stimmbänder während der Inspiration nur mangelhaft abduziert werden können. Dies führt zur Glottisobstruktion mit der typisch klinischen Symptomatik (VENKER-VAN HAAGEN et al. 1978). Erstmals beschrieben wurde die Larynxparalyse und ihre Relevanz beim Kleintier von COOK (1964). Knapp 10 Jahre später wies O'BRIEN (1973) als Ursache eine neurologische Atrophie der Larynxmuskulatur mit folgender Stimmbandlähmung nach. Die hohe Inzidenz des Leidens beim Bouvier de Flandres ließ VENKER-VAN HAAGEN (1982) eine genetische Komponente annehmen. Der Larynxparalyse liegt eine Neuropathie des Nervus laryngeus recurrens zugrunde. Entsprechend ist zwischen einer erblichen und einer erworbenen idiopathischen Form der Larynxparalyse zu differenzieren (O'BRIEN et al. 1973; O'BRIEN und HARVEY 1975; VENKER-VAN HAAGEN, 1978; 1981; LANE, 1982; GABER et al. 1985; O'BRIEN und HENDRICKS, 1985).

### SYMPTOME UND PATHOPHYSIOLOGIE

Die Symptome der erworbenen wie auch kongenitalen Form der Larynxparalyse sind, insofern akut, inspiratorischer Stridor und Dyspnoe, falls sie chronisch sind, Stimmveränderungen und Heiserkeit, sowie Belastungsintoleranzen und reduzierte Aktivität (VENKER-VAN HAAGEN, 1982; BURBIDGE, 1995). Sie korrelieren meist mit der Intensität der Lähmung. Erkrankte Hunde werden erst beim Tierarzt vorgestellt, wenn insbesondere der inspiratorische Stridor als besorgniserregend vom Halter wahrgenommen wird. Vor allem bei Renn- und Arbeitshunden können diese Symptome lebensbedrohlich erscheinen (REINKE und SUTER, 1978). Körperlich beanspruchte Hunde sind nicht selten durch dramatische Atemnot und Zyanose bis zum Kollaps gekennzeichnet (MONNET und TOBIAS, 2012). Infolge der Larynxparalyse kann der Stellknorpel bei Inspiration nicht abduziert werden. Damit wird der Atemwiderstand erhöht. Zudem entstehen an der Stimmritze Turbulenzen, die den inspiratorischen Stridor mitverursachen (VENKER-VAN HAAGEN, 1982; STANLEY et al. 2010). Weil die Stimmbänder (das Stimmband) nicht gespannt werden können, ist die Stimme l(h)eiser bis zum Stimmverlust (heiseres Bellen, Unvermögen zu Bellen) verändert (PARNELL, 2010). Die paralyisierten Stellknorpel lassen den oberen Respirationstrakt partiell obstruieren, so dass der Patient zunehmend belastungsintolerant wird (BURBIDGE, 1995; PARNELL, 2010). Sind beide Seiten betroffen, ist die Dyspnoe von Zyanose begleitet und Synkopen können ausgelöst werden. Die-

ser Circulus vitiosus kann durch Fettleibigkeit, Aufregung, Wärme (Hitze) und körperliche Belastung dramatisch bis zum Notfall eskalieren. Dabei kann die Obstruktion die Bildung eines Lungenödems begünstigen, weil der intrathorakale Druck verändert ist und eine Hypoxie vorliegt (JOHN und MAHAHUR, 1991; ALGREN et al. 1993). Bei Hunden mit einer Larynxparalyse sind auch gastro-ösophageale Refluxerkrankungen, Hiatushernie sowie Megaösophagus beobachtet worden (BURNIE et al. 1989; STANLEY et al. 2010). STANLEY et al. (2010) konnten bei allen Patienten mit erworbener Larynxparalyse auch eine ösophageale Motilitätsstörung feststellen. Bei einer Polyneuropathie mit Larynxparalyse werden gelegentlich auch eine assoziierte Katarakt, Tetraparese, Hyporeflexie der Gliedmaßen, Haltungsschäden, Hypotonie und Muskelatrophie (BRAUND, 1994; BRAUND et al. 1994; MAHONY et al. 1998; RIDYARD et al. 2000) sowie Defekte der kranialen Nerven und spinalen Reflexe beobachtet (JEFFERY et al. 2006), die bei älteren Patienten als degeneratives geriatrisches oder orthopädisches Leiden missinterpretiert werden (JEFFERY et al. 2006), obwohl es sich um eine langsam fortschreitende, generalisierte periphere Degeneration handelt. Die offensichtlichen klinischen Symptome der generalisierten Polyneuropathie und Schluckstörung können sich über Monate bis Jahre mehr und mehr ausprägen (JEFFERY et al. 2006; STANLEY et al. 2010).

### ***Kongenitale Larynxparalyse***

Die erblich bedingte Larynxparalyse wurde von VENKER-VAN HAAGEN (1978; 1981) erstmals beim Bouvier de Flandres und von O'BRIEN und HENDRIKS (1986) erstmals beim sibirischen Husky beschrieben. Die Erkrankung kann ein- oder beidseitig bestehen. Betroffen sind meist Hunde im ersten Lebensjahr (VENKER-VAN HAAGEN, 1982; O'BRIEN und HENDRIKS, 1986; BURBIDGE, 1995). Auch beim Rottweiler, Pyrenäenberghund, Dalmatiner und weißen Deutschen Schäferhund wurde ein Zusammenhang zwischen der Kehlkopflähmung und einem kongenital bedingten Polyneuropathie Komplex entdeckt (BRAUND et al. 1994; BENNETT und CLARKE, 1997; MAHONY et al. 1998; RIDYARD et al. 2000; GABRIEL et al. 2006). Klinisch können Hyporeflexie aller vier Gliedmaßen, eine verminderte Haltungsreaktion oder eine Hypotrophie bzw. Atrophie der Muskulatur zugleich mit einer Larynxparalyse vorkommen (BRAUND, 1994; MAHONY et al. 1998; RIDYARD et al. 2000; DAVIES und IRWIN, 2003; GABRIEL et al. 2006).

### RASSEN

Beim **Bouvier de Flandres** ist die Larynxparalyse klinisch von Belastungsintoleranz, reduzierter Bewegungslust, laryngeal-inspiratorischem Stridor, Dyspnoe, Zyanosen und Kollaps geprägt (VENKER-VAN HAAGEN et al. 1978). Zudem kann es gelegentlich infolge einer Paralyse des N. tibialis cranialis zu ein- und beidseitigem funktionellen Ausfall der Beckengliedmaßen kommen. Auffällig sind die Tiere bereits im Alter von vier bis sechs Monaten (VENKER-VAN HAAGEN, 1982; 1992; BRAUND et al. 1989; LORENZ et al. 2004). Beim Bouvier wird ein autosomal dominanter Erbgang (VENKER-VAN HAAGEN, 1982; BRAUND et al. 1989; UBBINK et al. 1992) mit Degeneration der Neurone im Nucleus ambiguus im Hirnstamm und folgender sekundärer Wallerschen Degeneration der laryngealen Nerven vermutet (LORENZ et al. 2004).

Beim jungen **Rottweiler** ist eine ähnliche klinische Symptomatik mit zusätzlicher Ataxie, Parese, Kopf- sowie Muskeltremor und kennzeichnender inspiratorischer Dyspnoe zu beobachten. Bei Tieren unter 12 Monaten sind eine neurologische Vakuolisierung und axonale Degeneration beschrieben, in deren Verlauf es zum Verlust myelinisierter Nervenfasern des N. laryngeus recurrens kommt (BRAUND, 1994; BRAUND et al. 1994; EGER et al. 1998; MAHONY et al. 1998; LORENZ et al. 2004). MAHONY et al. (1998) belegen dies an fünf Welpen dreier nicht verwandter Würfe, die schon im Alter von 11-13 Wochen respiratorische Symptome sowie eine Tetraparese entwickelten und bei vieren eine Linsenkatarakt diagnostiziert wurde. Gliedmaßen- und Kehlkopfmuskulatur atrophierten bei allen. Letztendlich mussten die Welpen getötet werden.

BRAUND et al. (1994) beschreiben die axonale Degeneration mit Verlust myelinisierter Nervenfasern und folgender Lähmung des N. laryngeus recurrens beim jungen **Dalmatiner**.

Umfangreiche Daten zur Larynxparalyse beim **Leonberger** legen SHELTON et al. (2003) vor. Die klinischen Symptome sind bei Hunden dieser Rasse im Alter von einem bis neun Jahren zu beobachten und wurden elektrophysiologisch, histopathologisch und morphologisch untersucht. Ermittelt wurden damit eine Atrophie der Unterschenkelmuskulatur sowie reduzierte spinale und kraniale Nervenreflexe der Gesichtsnerven und des Schluckreflexes.

Phänotypisch sollen weißes Fell und blaue Augen mit der Lähmung beim **Sibirischen Husky** und Deutschen Schäferhund häufig einhergehen (O'BRIEN und HENDRIKS, 1986; RIDYARD et al. 2000; POLIZOPOULOU et al. 2003).

### ***Erworbene Larynxparalyse***

Von der erworbenen Larynxparalyse sind insbesondere mittelalte bis alte Hunde betroffen. Sieht man von der idiopathischen Form ab, können myopathische, neoplastische, neuropathologische und/ oder endokrinologische Ursachen die Lähmung auslösen. Bei der idiopathischen Form konnte die Ursache bisher noch nicht geklärt werden. Die erworbene (Acquired Idiopathic Laryngeal Paralysis, AILP) Form ist beim Hund wesentlich häufiger als die erbliche. Die AILP trifft Hunde verschiedener Rassen in der Reihenfolge der Häufigkeit vom Labrador- und Golden Retriever, Irish Setter, Bernhardiner, Pudel, Afghanen und auch Mischlingen bis zu denen kleinwüchsiger Rassen (GABER et al. 1985; BURBIDGE, 1995; MONNET und TOBIAS, 2012;). Die Patienten sind mittelalt bis alt bei einem Altersdurchschnitt von neun bis elf Jahren (BRAUND et al. 1989; WHITE, 1989; VENKER-VAN HAAGEN, 1992; BURBIDGE, 1995; LAHUE, 1995; MACPHAIL und MONNET, 2001; SCHOFIELD et al. 2007). Rüden sind doppelt so häufig betroffen (WHITE, 1989; BURBIDGE et al. 1991; MACPHAIL und MONNET, 2001). Eine messbare neurologische Ursache konnte bisher nicht ermittelt werden (MONNET, 2003), auch wenn GABER et al. (1985) und BRAUND et al. (1989) vermuten, dass der erworbenen idiopathischen Larynxparalyse eine periphere Polyneuropathie zugrunde liegen kann. Nach MONNET und TOBIAS (2012), PARNELL (2010) sowie STANLEY et al. (2010) wird die Larynxparalyse auch als Geriatric Onset Laryngeal Paralysis Polyneuropathie (GOLPP) bezeichnet. Vermutet wird, dass die AILP Ausdruck einer generalisierten peripheren Alterspolyneuropathie sein kann (JEFFERY et al. 2006; STANLEY et al. 2010; THIEMAN et al. 2010). Die Studien von THIEMAN et al. (2007) an Muskel- und deren peripheren Nervenbiopsaten von Hunden mit einer erworbenen Larynxparalyse, bei denen eine neurogen bedingte Atrophie des M. tibialis cranialis und eine axonale Degeneration der peronealen Nerven festgestellt wurde, stützen diese Vermutung. Zwar waren zunächst keine Zeichen einer peripheren Neuropathie aufzudecken, danach wurden aber innerhalb von zwei Jahren klinische Anzeichen einer generalisierten Erkrankung der unteren motorischen Neuronen bei den Hunden der Studie festgestellt. Für die erworbene Larynxparalyse beim Hund sind zahlreiche Erkrankungen genannt. Sie sind in der Tabelle 1 mit Zitierung der Erstbeschreiber zusammengestellt.

## ÄTIOLOGIE

Tabelle 1: Die erworbene Larynxparalyse beim Hund, ihre Ätiologie nach Literaturangaben.

<i>Ätiologie</i>	<i>Autor(en)</i>
Endokrinologische Ursachen	(HARVEY et al. 1983; JAGGY und OLIVER, 1994 a; 1994 b; BURBIDGE, 1995)
Entzündliche Myopathie	(MICHAEL, 2002)
Myasthenia gravis	(DEWEY et al. 1997)
Nerventrauma	(DASS et al. 1985)
Retropharyngeale Infektion	(SALISBURY et al. 1990)
Systemischer Lupus Erythematosus	(KVITKO-WHITE et al. 2012)
Tollwut	(BRAUND, 2003)
Trypanosomiasis	(BARR et al. 1986)
Vergiftungen: Organophosphat	(BURBIDGE, 1995)

Eine chronische **Endokrinopathie** kann mit einer Polyneuropathie einhergehen und eine Larynxparalyse auslösen, was HARVEY et al. (1983) erstmals mutmaßten und JAGGY und OLIVER (1994 b) in Studien zur Hypothyreose belegten. Die Zusammenhänge sind noch nicht eindeutig geklärt wie PANCIERA (2001) in einer Literaturstudie feststellt. Nach HARVEY et al. (1983) und BURBIDGE (1995) ist zu vermuten, dass der Hypoadrenokortizismus die Larynxparalyse begünstigt.

Die **Myasthenia gravis** ist ein neuromuskuläres Autoimmunleiden. Autoantikörper blockieren Acetylcholinrezeptoren der motorischen Endplatte, so dass die Signaltransduktion und Erregungsleitung gestört werden und eine Muskelschwäche vorliegt. Davon kann auch die Kehlkopfmuskulatur bis hin zur Paralyse betroffen sein (DEWEY et al. 1997).

Vom Menschen ist bekannt, dass der **systemische Lupus Erythematosus** von einer Larynxparalyse verkompliziert sein kann (SHARMA et al. 1988; IMAUCHI et al. 2001; JAYACHANDRAN et al. 2010). Beim Hund ist dazu bisher nur von KVITKO-WHITE et al. (2012) über eine vier Jahre alte, kastrierte Labradorhündin berichtet worden.

Eine **entzündliche laryngeale Myopathie**, wie die idiopathische Polymyositis, kann fokale Muskelgruppen, z. B. des Larynx bis hin zur Kehlkopflähmung schädigen (PODELL, 2002).

Zahlreiche **Traumen** im Halsbereich, seien sie iatrogen (Operationen), akzidentell (z.B. Biss) oder raumfordernd (zervikale, mediastinale Massen, Abszedierung), können den N. vagus bzw. den N. laryngeus recurrens so involvieren, dass ihnen eine Larynxparalyse folgt (SALISBURY et al. 1990; BURBIDGE, 1995; KLEIN et al. 1995; MACPHAIL und MONNET, 2001;

MONNET und TOBIAS, 2012). Selbst die endotracheale Intubation kann dermaßen traumatisierend durchgeführt werden, dass eine Larynxparalyse verursacht wird (DASS et al. 1985).

### NEUROPATHOLOGIE/- HISTOLOGIE

Nach JEFFERY et al. (2006), THIEMAN et al. (2007) sowie THIEMAN et al. (2010) ist die idiopathische Larynxparalyse Ausdruck einer generalisierten neuromuskulären Störung. MACPHAIL und MONNET (2001) stützen dies mit einer klinisch retrospektiven Studie an 140 Hunden, die sie wegen einer Larynxparalyse operiert hatten. Bei 22% der Patienten bestand eine neuromuskuläre Erkrankung. THIEMANN et al. (2010) machten ähnliche Beobachtungen bei elf Hunden mit idiopathischer Larynxparalyse. Elektromyographisch sowie histopathologisch wiesen sie zudem aus Muskel- und peripherem Nervenbiopaten der Patienten eine generalisierte neuromuskuläre Dysfunktion nach. Zumindest bei vier der Tiere waren die Befunde dermaßen gravierend, dass eine generalisierte neuromuskuläre Störung als Grundursache der idiopathischen Larynxparalyse anzunehmen war, ohne dass die Denervation hätte erklärt werden können. Kein Patient litt an einer Endokrinopathie (Diabetes mellitus, Hypothyreose) und/oder Neoplasie. In Form der Ausschlussdiagnostik sehen sie die degenerative Neuropathie als wahrscheinlichste Ursache der generalisierten Polyneuropathie an. Histopathologisch wurde eine aktive Denervation auf Basis von Paraffinschnitten der Larynxmuskulatur und der Muskulatur der Beckengliedmaßen sowie in peronealen und laryngealen Nervenbiopaten entdeckt. Dem folgend geben sie an, dass die Larynxparalyse erstes Anzeichen eines generalisierten Polyneuropathie Komplexes zu sein scheint. Dabei kommt wohl der Länge des N. laryngeus recurrens Bedeutung zu (THIEMAN et al. 2010).

Nach JEFFERY et al. (2006) ist beim Hund die Stimmbandlähmung zentraler Bestandteil einer generalisierten peripheren Polyneuropathie, wie sie klinisch neurologisch im Elektromyogramm (EMG) anhand der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) von Patienten belegt wird. Die NLG war bei einigen Hunden signifikant vermindert. EMG-Veränderungen und verminderte NLG ließen auf eine axonale Erkrankung schließen. Erstmals haben O'BRIEN et al. (1973) die Degeneration in Biopaten erkannt. Speziesvergleichend ist nach CAHILL und GOULDEN (1986) beim Pferd eine axonale Erkrankung Grundursache der laryngealen Hemiplegie, da die langen Axone des N. laryngeus recurrens relativ anfällig sind. Ob dies auch für den Hund zutrifft und eine Kehlkopflähmung begünstigt, ist nicht geklärt, jedoch aufgrund der Befunde der Elektromyographie und Nervenleitgeschwindigkeit naheliegend. So werden die Muskeln der Beckengliedmaße von den längsten Nervenfasern versorgt und bei zahlreichen Patienten war die Restlatenz des N. tibialis erhöht. Dies deutet darauf hin, dass die Leitung durch die terminalen Bereiche der Nerven besonders gestört war (JEFFERY et al. 2006). Allerdings

könnten generalisierte neurologische Veränderungen und die Larynxparalyse auch nur Altersfolge mit entsprechender Veränderung der Nervenleitungseigenschaften sein, die sich bei Hunden mit Kehlkopflähmung besonders ausgeprägt zeigt (JEFFERY et al. 2006). Eindeutig beweisen lässt sich dies auch beim Menschen nicht (CHIA et al. 1996).

### LARYNXPARALYSE BEIM MENSCHEN

Die Larynxparalyse beim Menschen kann wie beim Hund eine oder beide Seiten betreffen. Zahlreiche Noxen, die den N. vagus und seine Kehlkopfnervierenden Nerven schädigen, können verantwortlich sein. SPATARO et al. (2014) geben in einer retrospektiven Studie über zehn Jahre an 938 Patienten an, dass in 55,6% der Fälle die Lähmung Folge eines chirurgischen Eingriffs war und in 44,4% keine chirurgische Ursache ermittelt wurde. Bei 13,2% liegt eine idiopathische Kehlkopflähmung vor. Häufigst betroffen war die linke Seite. Folgende Ätiologien nennen die Autoren: iatrogen: intraoperativ, endotracheale Intubation, Tumoren, infektiös, toxisch, kongenital, immunbedingt, zentral-idiopathisch.

**Iatrogen operativ** geschädigt werden die Nerven des Kehlkopfs vor allem bei Operationen an der Schilddrüse. Nach ECHTERNACH et al. (2009) betrug der Prozentsatz 6,6% (n=320), nach SPATARO et al. (2014) knapp 15% (n=938), dass der N. laryngeus recurrens verletzt wurde. Nach SPATARO et al. (2014) gelten neben den Eingriffen an der Schilddrüse auch Operationen an Herz, Halswirbelsäule, Ösophagus, Lunge, Mediastinum, Nebenschilddrüse, Schädelbasis sowie intrakranielle Eingriffe in diesem Zusammenhang als riskant. Iatrogen nach **endotrachealer Intubation** wurde von XU et al. (2012) bei 11% der Patienten elektromyographisch eine unilaterale Nervenverletzung diagnostiziert. SPATARO et al. (2014) geben den Prozentsatz mit 6,2% an. Die Ursache dieser Intubationsfolge ist bisher nicht geklärt.

**Tumoren**, vor allem im Bereich von Kehlkopf, Lunge, Speiseröhre aber auch Lymphome, Schädel-Basis Tumoren, mediastinale Massen, Metastasen, sowie Tumoren von Schilddrüse und Ohrspeicheldrüse können eine Stimmbandlähmung auslösen. SPATARO et al. (2014) geben unter diesem Aspekt einen Prozentsatz von 17,8% an. Dabei machen Lungentumoren mit 7,8% den höchsten Anteil aus.

**Infektiös-toxisch** können verschiedene Agentien wie *Bakterien*: Botulismus (MAGNILLI und ANDRADE, 2007), Borreliose (MARTINEZ-BALZANO und GREENBERG, 2014), Tuberkulose (RENNIE et al. 2001); *Viren*: Herpes (MAGNUSSEN und PATANELLA, 1979; DUPUCH et al. 2012), Tollwut (WARRELL, 1976); *Toxine*: Organophosphat (JIN et al. 2008), Blei (DONELAN, 1914); *Arzneimittel*: Disulfiram (BAE, 2009) eine Larynxparalyse auslösen.



**Kongenital** verursacht sein kann die Larynxparalyse vom Hydrocephalus (KLINKER, 1982), Arnold-Chiari-Syndrom (SETZ et al. 2005) und von der Charcot-Marie-Tooth Krankheit (SULLICIA et al. 2001; BENSON et al. 2010).

**Immunbedingt** kann das Guillan-Barre-Syndrom (YOSKOVITCH et al. 2000) sowie die Myasthenia gravis (SETHI et al. 2011; CABALLERO et al. 2014) als auch der Lupus Erythematoses (TEITEL et al. 1992) an Stimmbandveränderungen und Lähmungserscheinungen des Kehlkopfs mitbeteiligt oder gar verantwortlich sein.

**Zentral** kann die Kehlkopflähmung durch Läsionen der zentralen motorischen Nervenbahnen infolge multipler Sklerose, Polio oder cerebrovaskulärer Anomalien induziert werden (URGUHART, 2005).

Die **idiopathische** Larynxparalyse ist beim Menschen eher selten, wie SPATARO et al. (2014) mit 13,2% (n=124) angeben. Ob diese Form Folge einer viralen Infektion ist, wird bisher nur vermutet (YAMADA et al. 1983).

### DIAGNOSTIK

Übereinstimmend wird der klinischen und laryngoskopischen Untersuchung größte Bedeutung beigemessen, um eine Larynxparalyse definitiv zu diagnostizieren. Als Leitsymptome gelten: inspiratorischer Stridor und Dyspnoe, Stimmveränderungen und Heiserkeit, sowie Belastungsintoleranz und reduzierte Aktivität (WHITE, 1989; VENKER-VAN HAAGEN, 1989; BURBIDGE, 1995; MONNET und TOBIAS, 2012).

Die **Symptome** der kongenitalen, wie auch der erworbenen Form ähneln sich sehr und können plötzlich oder schleichend chronisch auffallend werden. Selbst wenn sie als plötzlich bedrohlich bemerkt wurden, liegt ihnen meist ein schleichend progressives Leiden zugrunde, das akut durch Aufregung (VENKER-VAN HAAGEN, 1989; BURBIDGE, 1995), körperlich starke Belastung (REINKE UND SUTER, 1978; BURBIDGE, 1995), erhöhte Außentemperatur oder feucht-heißes Wetter (BURBIDGE, 1995; MONNET und TOBIAS, 2012) die inspiratorische Dyspnoe dramatisieren kann (VENKER-VAN HAAGEN, 1982; STANLEY et al. 2010). Frühe, weniger prominente Symptome sind Stimmveränderungen mit heiserem Bellen und Husten, insbesondere bei engem Halsband, Zug an der Leine sowie Verschlucken beim Fressen und Trinken. Dies kann mit einer dezent progressiven Bewegungsintoleranz bis zur –unlust gepaart sein (BURBIDGE, 1995; PARNELL, 2010).

Diese Symptome und insbesondere das Signalement mit Rasse (Bouvier de Flandres, Dalmatiner, Rottweiler, Sibirischer Husky) und Alter (z.B. im ersten Lebensjahr oder mittelalt und

älter) stützen nicht nur die Verdachtsdiagnose, sondern erlauben auch den Rückschluss darauf, ob eine kongenitale oder erworbene Form der Larynxparalyse vorliegen. Nach BROOME et al. (2000) haben Anamnese, Signalement und Symptomatik korreliert eine Spezifität von 91,6% und eine Sensitivität von 98,5%.

Die erworbene Larynxparalyse trifft vor allem mittelalte und ältere Hunde. Deswegen werden die Symptome, falls sie nur wenig prominent sind, nicht selten fehlinterpretiert und altersrelevanten, degenerativen orthopädischen und/oder neurologischen Erkrankungen angelastet (WHITE, 1989; MONNET und TOBIAS, 2012). MILLARD und TOBIAS (2009) fordern bei jedem Hund mit einer derartigen Symptomatik den klassischen Untersuchungsgang mit Messen von Puls, Atmung, Temperatur, die Auskultation des Thorax, eine kardiovaskuläre, orthopädische sowie neurologische Analyse, Röntgenaufnahmen des Halses sowie Brustkorbes und ein Blutbild mit –chemie, ggf. die Bestimmung von Acetylcholinantikörpern sowie einen Schilddrüsenfunktionstest.

Ist bereits in der **Allgemeinuntersuchung** die inspiratorische Ateminsuffizienz von exzessivem Hecheln/Keuchen, hoher Körpertemperatur (anhaltender Hyperthermie > 40-41°C) und Schleimhauthyperämie, -häorrhagien, -petechien begleitet, müssen differentialdiagnostisch der Hitzschlag oder die maligne Hyperthermie mitbedacht werden (FLOURNOY et al. 2003; BRUCHIM et al. 2006).

Bereits in der **Anamnese** sollte gezielt nach vorangegangenen Operationen im Hals-, Ohr- und Kehlkopfbereich gefragt werden und ob diese unter endotrachealer Intubationsnarkose erfolgten (BURBIDGE, 1995; BROOME et al. 2000; MONNET und TOBIAS, 2012).

Bei der **Auskultation** des Thorax weisen abnormale Geräusche der unteren Atemwege wie Rasseln, Pfeifen oder Giemen auf eine Aspirationspneumonie (KOGAN et al. 2008; SCHULZE und RAHILLY, 2012) oder ein Lungenödem hin (KELLIHAN et al. 2015).

Für **kardiovaskuläre** abnormale Befunde können ggf. auch Husten, Belastungsintoleranz, Bewegungsunlust sowie Lungenödem ein Anzeichen sein (LAHUE, 1995; MILLARD et al. 2009; MONNET und TOBIAS 2012). Trifft dies zu, sind dahingehend weitere Untersuchungen wie Blutdruckmessung, EKG sowie Sonographie ergänzend indiziert (MILLARD et al. 2009).

Der **orthopädischen** Untersuchung kommt übereinstimmend nur nachrangig Bedeutung zu, da die generalisierte Atrophie der Skelettmuskulatur nur äußerst selten Folge von z.B. arthrotisch veränderten Gelenken der Vorder- und/oder Hintergliedmaßen sein kann (BEALE, 2005; MONNET und TOBIAS, 2012).

Der **neurologischen** Klärung kommt dagegen vorrangig Bedeutung zu, weil die Larynxparalyse nicht selten von einer Polyneuropathie begleitet wird oder ihre Folge ist (MACPHAIL und MONNET, 2001; JEFFERY et al. 2006; THIEMAN et al. 2007; THIEMAN et al. 2010). Die

Polyneuropathie erklärt die generalisierte Atrophie der Skelettmuskulatur (JEFFERY et al. 2006; THIEMANN et al. 2010) und auch die Larynxparalyse (JEFFERY et al. 2006). Entsprechend ist in der neurologischen Untersuchung nach verzögerten neurologischen Reaktionen der Kopf- und Extremitätennerven und nach spinalen Reflexdefiziten zu suchen (JEFFERY et al. 2006). Elektromyographie mit ggf. Muskel-/Nervenbiopsaten und histopathologische/-chemische Aufarbeitung tragen zur Diagnosesicherung bei (O'BRIEN et al. 1973; VENKER-VAN HAAGEN et al. 1978; REINKE und SUTER, 1978; VENKER-VAN HAAGEN et al. 1978; HARVEY und O'BRIEN, 1982; BRAUND et al. 1989; COATES und O'BRIEN, 2004).

**Blutbild und Blutchemie** lassen nur bei Hunden mit Larynxparalyse und Aspirationspneumonie Abweichungen von Normalbefunden erwarten (KOGAN et al. 2008; MILLARD und TOBIAS, 2009; MONNET und TOBIAS, 2012). Für einen Hypothyreoidismus verdächtige Hinweise geben erhöhte Leberenzymaktivitäten, Hyperlipidämie sowie –cholesterolämie, die einen Schilddrüsenfunktionstest zur Diagnosesicherung erfordern (JAGGY und OLIVER, 1994 a; 1994 b; JEFFERY et al. 2006). Nach HARVEY et al. (1983) kann die Hypothyreose eine Polyneuropathie mit Larynxparalyse auslösen. Sind die Symptome der Larynxparalyse von Regurgitation, Dysphagie, Megaösophagus, neuromuskulärer Schwäche und/oder Belastungsintoleranz begleitet, sollten die Acetylcholin Antikörpertiter gemessen werden, um eine mögliche Myasthenia gravis auszuschließen (SHELTON, 2002).

**Bildgebung: Röntgenaufnahmen** von Hals und Thorax sind nützlich, um andere Ursachen einer inspiratorischen Dyspnoe (laryngeal: Fremdkörper, Masse, Abszess oder thorakal: Tumoren: Lunge, Mediastinum, nicht kardiales Lungenödem, Aspirationspneumonie, Megaösophagus) aufzudecken (LAHUE, 1995; MACPHAIL und MONNET 2001; MONNET und TOBIAS, 2012). Nur der obstruierende Fremdkörper und das obstruktionsbedingte Lungenödem verlangen ggf. sofortige chirurgische Intervention mit Fremdkörperextraktion bzw. Larynxerweiterung oder Tracheotomie (BURBIDGE, 1995; MILLARD und TOBIAS, 2009). Nach MACPHAIL und MONNET (2001) ist bei 7,9% der Patienten mit Larynxparalyse eine *Aspirationspneumonie* nachzuweisen. Die *Megaösophagus Inzidenz* bei Larynxparalytikern ist von MACPHAIL und MONNET (2001) mit 11,4% angegeben, allerdings sollte mit einer wesentlich höheren ösophagealen Dysfunktionsrate gerechnet werden, wenn der Paralyse eine Polyneuropathie oder Polymyopathie zugrunde liegt (STANLEY et al. 2010). Davon betroffen ist insbesondere der zervikale und cranio-thorakale Abschnitt der Speiseröhre (MACE et al. 2012). Der Nachweis einer Dysfunktion gelingt nur im Oesophagogramm (MILLARD und TOBIAS, 2009; MONNET und TOBIAS, 2012). Wegen der Gefahr der Kontrastmittel-Aspirationspneumonie wird das Oesophagogramm bei Patienten mit Larynxparalyse und/oder Megaösophagus eher selten genutzt (MONNET und TOBIAS, 2012).

**Ultrasonographisch** konnten RUDORF et al. (2001) bei Larynxparalytikern asymmetrische oder gar fehlende Bewegungen der Cartilago cuneiformei, arytenoidea und/oder einen Kehlkopfkollaps feststellen.

Nur die **Laryngoskopie** erlaubt, die Kehlkopfbewegungen bei In- und Expiration zu beobachten und aufgrund etwaiger Störungen die definitive Diagnose Larynxparalyse zu stellen (GABER et al. 1985; GREENFIELD, 1987; LAHUE, 1995; BROOME et al. 2000; JACKSON et al. 2004; RADLINSKY et al. 2009). Die direkte Ansicht der Bewegungen der Aryknorpel und der Stimmbänder während der Atemexkursionen ist am unsedierten Tier *transnasal* mit einem flexiblen Endoskop möglich (RADLINSKY et al. 2004). Dieses Vorgehen wird aber eher in der Forschung genutzt (RADLINSKY et al. 2009). Gängige klinische Praxis ist die *perorale* Laryngoskopie kaudal der Epiglottis mit einem flexiblen Videoendoskop, da so vermieden werden kann, den Kehlkopf des sedierten Tieres zu manipulieren (BROOME et al. 2000; SMITH, 2000; RADLINSKY et al. 2009).

**Anästhesie zur Laryngoskopie:** Nach GROSS et al. (2002) sowie JACKSON et al. (2004) beeinflusst jedes Sedativum/Anästhetikum die Bewegungen des Kehlkopfes bei den Atemexkursionen, wie videoendoskopisch aufgezeigt wurde (JACKSON et al. 2004). Deswegen empfiehlt sich, die Laryngoskopie unter Verabreichung von Propofol vorzunehmen (JACKSON et al. 2004). Auch die Applikation von Azepromazin + Thiopental, Azepromazin + Propofol bzw. Ketamin + Diazepam wurde beschrieben (JACKSON et al. 2004). Narkotikakombinationen wie Ketamin + Diazepam eignen sich nicht, da sich durch die verminderte Muskelrelaxation der Kehlkopf nur mäßig inspizieren lässt (GROSS et al. 2002). JACKSON et al. (2004) wiesen in einer Studie an gesunden Tieren unter Anwendung von Azepromazin + Propofol, Azepromazin + Thiopental und Diazepam + Ketamin Kombinationen falsch positive Eindrücke nach. GROSS et al. (2002) und JACKSON et al. (2004) nehmen an, dass Thiopental (i.v.) und Propofol (i.v.) den besten anästhetischen Effekt haben.

## THERAPIE

Im Hinblick auf die Therapie ist zwischen konservativem und operativem Management der Larynxparalyse zu differenzieren. Ein konservatives Vorgehen ist nur vorübergehend, bei akut lebensbedrohender inspiratorischer Dyspnoe geeignet, um den zur Kehlkopfbstruktion führenden Circulus vitiosus zu unterbrechen. Aufregung und heißfeuchte Witterung können zu einer erhöhten Atemfrequenz führen, wodurch sich die Kehlkopfschleimhaut entzündlich verändert, anschwillt und den Larynx obstruiert. Insbesondere Patienten mit beidseitiger Larynxparalyse sind hiervon betroffen. In diesem Fall muss schnell interveniert werden, da die Angst zu ersticken, die Atemfrequenz und Körpertemperatur erhöht, was bis hin zur dramatischer Dyspnoe, Zyanose und Kollaps mit Lungenödem führen kann (BURBIDGE, 1995; MONNET und TOBIAS, 2012). Der Patient muss umgehend in eine kühle ruhige Umgebung (Keller, Kühlraum) verbracht werden und Sauerstoff ist zuzuführen (BURBIDGE, 1995; MILLARD und TOBIAS, 2009). Jede weitere Aufregung kann einen Kollaps verursachen und muss unterbunden werden (MONNET und TOBIAS, 2012). MONNET und TOBIAS (2012) weisen nachdrücklich darauf hin, dass jede Gabe von Medikamenten oder Sedativa derartig verängstigter Hunde, insbesondere aber, wenn dafür ein Venenkatheter gelegt werden muss, lebensbedrohlich werden kann. Deswegen wird zunächst die intramuskuläre Applikation empfohlen (SELF et al. 2009). Als Sedativum sollte Azepromazin in einer Dosierung von 0,005-0,05 mg/kg i.m. (oder i.v., s.c.) verabreicht werden (MILLARD und TOBIAS, 2009). Zu beachten sind Nebenwirkungen wie Vasodilatation und Hypotension (HASHEM et al. 1992; GRASSO et al. 2015). Butorphanol kann als Sedativum bei Patienten mit Larynxparalyse und Reizhusten wegen der auch antitussiven Wirkung in einer Dosierung von 0,1-0,6 mg/kg i.m. (i.v., s.c.) zweckmäßig sein (MILLARD und TOBIAS, 2009). Nach MILLARD und TOBIAS (2009) lassen sich die entzündlichen Reaktionen des Larynx, einschließlich Glottisödem und –schwellung und der Trachea mit kurzwirksamen Glukokortikoiden wie z.B. Dexamethason (Dosis 0,2-0,4 mg/kg i.v., i.m., s.c.) kurieren und zurückdrängen. Hyperthermische Patienten sollten mit äußerlich angewandten Mitteln, z.B. Eiswasser oder medizinischem Alkohol (Verdunstungskälte), abgekühlt werden (MAZZAFERRO, 2009). Gelingt es nicht, den sedierten Patienten zu laryngoskopieren und zu intubieren, sind chirurgische Notfallmaßnahmen wie die Tracheotomie (BISHOP et al. 1985; BURBIDGE, 1995; MILLARD und TOBIAS, 2009) zwingend erforderlich. HARDIE (2016) empfiehlt in derartigen Notsituationen auf der Grundlage von Studien an Kadavern eine translaryngeale perkutane Arytenoid Lateralisation.

Übereinstimmend wird die **operative Behandlung** der Larynxparalyse als die dauerhaft erfolgsversprechendste Maßnahme angesehen. Zahlreiche Techniken wie die partielle Laryngektomie (HARVEY, 1983, a; HARVEY 1983, b; ROSS et al. 1991), zick-zack-förmige Castellated Kehlkopffissurierung (splitting) (GOURLEY et al. 1983; BURBIDGE et al. 1991; LOZIER und POPE, 1992), gestielte Muskel-Nerv-Transposition (GREENFIELD et al. 1988), Stimmfaltenresektion (Ventrikulocordektomie), blutig (HENRIKSON, 1969; TROUT et al. 1994;

HOLT und HARVEY, 1994; ALSUP et al. 1997) bzw. laserchirurgisch (OLIVIERI et al. 2009) sowie die partielle Arytenoidektomie (TROUT et al. 1994) sind beschrieben. Mit all diesen Methoden wird das Kehlkopfvolumen in verschiedenen Abschnitten dorsal, seitlich oder ventral erweitert (MILLARD und TOBIAS, 2009). Allerdings sind sie in unterschiedlichem Ausmaß von 20% (Stimmtaschenresektion) bis 50% (partielle Arytenoidektomie) von tödlichen Komplikationen begleitet (HARVEY, 1983 b; ROSS et al. 1991; TROUT et al. 1994; MACPHAIL und MONNET, 2001). Effektiv aber sehr aufwändig ist es, die Kehlkopffissurierung mit Stimmtaschenresektion und Lateralisation zu kombinieren (SCHOFIELD et al. 2007). Das Tracheostoma bleibt als Ultima ratio bei fehlgeschlagenen anderen Korrekturmaßnahmen (VENKER-VAN HAAGEN, 1998; WHITE, 1998).

Ziel aller Methoden ist, die Rima glottis so zu erweitern, dass der Luftwiderstand bei Inspiration im Kehlkopf verringert wird. Dies gelingt am zuverlässigsten mit der *unilateralen Arytenoid Lateralisation* (UAL) oder auch „Tie Back“ bezeichnet, wie in zahlreichen klinischen Studien (WHITE, 1989; MACPHAIL und MONNET, 2001; SNELLING und EDWARDS, 2003; HAMEL et al. 2006), Übersichtsarbeiten (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN 1975; BURBIDGE, 1995; WHITE, 1998; MILLARD und Tobias, 2009, KITSHOFF et al. 2013) sowie Lehrbüchern (MONNET und TOBIAS, 2012) beschrieben ist.

Letztendlich gilt es, den Cartilago arytenoides so zu abduzieren, dass die Rima glottis bei Inspiration vom Luftzug ungehindert passiert werden kann und die Einwärtsbewegung des Arytenoids während der Inspiration verhindert wird (MATHEWS et al. 2004). Dazu wird der Cartilago cricoides so modifiziert, dass das Arytenoid in der Artikulatio cricoarytenoides mehr oder minder weit gelöst werden kann, um das Arytenoid im Processus muscularis mit einem Faden zu durchstechen, der dorsocaudal um Cricoid (UCAL) oder Thyroid (UTAL) geführt wird.

Der Zugang zum Kehlkopf erfolgt lateral (LAHUE, 1989; WHITE, 1989) oder ventral (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN, 1975) bzw. ventrolateral (LAHUE, 1995). Bei einseitiger Larynxparalyse wird die Rima glottis auf der gelähmten Seite erweitert (WHITE, 1989). Besteht beiderseits eine Paralyse, empfiehlt WHITE (1989) dem Rechtshänder links- und dem Linkshänder rechtsseitig zu operieren. Nach dem Hautschnitt, der Präparation durch subkutanes Gewebe und Muskulatur, wird der M. thyreopharyngeus durchtrennt (WHITE, 1989; LAHUE, 1995) oder auf einer Länge von 1-2 cm eingeschnitten (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN, 1975). Der N. lingofacialis sowie die V. jugularis und V. maxillaris sind zu schonen (LAHUE, 1995). Im Anschluss wird die Artikulation zwischen Thyroid und Ringknorpel gelöst (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN, 1975; WHITE, 1989; LOZIER und POPE, 1992, LAHUE, 1995), das cricoarytenoide Gelenk geöffnet bzw. getrennt (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN, 1975; WHITE, 1989; LAHUE 1989; 1995), der Proc. muscularis des Arytenoids identifiziert und der an ihm inserierende M. cricoarytenoideus dorsalis durchtrennt (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN, 1975; WHITE 1989; LAHUE 1989; 1995). PAYNE et al. (1990)

verzichten auf die cricoarytenoide Disartikulation. Nach LAHUE (1995) garantiert dies keine adäquate Abduktion des Arytenoids. Danach wird die interarytenoide Artikulation gelöst. Dazu wird das Lig. sesamoideum interarytenoideum durchtrennt (HARVEY UND VENKER-VAN HAAGEN, 1975; WHITE, 1989; LAHUE, 1989; 1995), um bei Abduktion des linken Arytenoids eine mediale Verlagerung des rechten Arytenoids zu vermeiden (LAHUE, 1995). Es folgt die Fixierung und Lateralisation des Stellknorpels zwischen dem caudodorsalen Anteil des Thyroids (UTAL) (HARVEY und VENKER-VAN HAAGEN, 1975; WHITE, 1989) bzw. Cricoids im Bereich der Cricothyroiden Artikulation (UCAL) (WHITE, 1989; LAHUE, 1989; 1995) und dem Proc. muscularis des Arytenoids (Abb. 1, S. 16). Eine Kombination aus beidem (CTAL) ist ebenfalls beschrieben (WHITE, 1989; DEMETRIOU und KIRBY, 2003). Die Fixation erfolgt mit einer einfachen oder zweifachen (LAHUE, 1989; WHITE 1989; WEINSTEIN und WEISMAN, 2010) Fixationsnaht. Dabei wird die Nadel von medial durch die Knorpelanteile geführt (LAHUE, 1989; 1995; MONNET und TOBIAS, 2012). Die laryngeale Mucosa sollte nicht perforiert werden (LAHUE, 1995). WHITE (1989), LAHUE (1995) und DEMETRIOU et al. (2003) empfehlen, Polypropylen (USP 2-0) zu verwenden. 1989 nutzte WHITE (1989) geflochtenen Edelstahldraht zur Naht. WEINSTEIN und WEISMAN (2010) raten dazu, das Nahtmaterial unter endoskopischer Kontrolle anzuziehen und zu verknoten. Nach MONNET und TOBIAS (2012) kann dabei der Knorpel frakturieren oder der Faden ausreißen. Beim Wundverschluss werden die Wundlefen des M. thyreopharyngeus genäht, auch, um einer postoperativen Dysphagie vorzubeugen (NELISSEN und WHITE, 2010). Unterhaut und Haut werden getrennt mit Einzelheften in üblicher Weise verschlossen. Das Ergebnis im Kehlkopfbereich wird laryngoskopisch überprüft. Nach WEINSTEIN und WEISMAN (2010) ist es als zufriedenstellend anzusehen, wenn das Arytenoid so abduziert ist, dass das laryngeale Lumen erhöht wird. Eine überschießende Abduktion sollte allerdings vermieden werden, um die Gefahr der Aspirationspneumonie nicht zu erhöhen (ARON und CROWE, 1985). Nach BUREAU und MONNET (2002) gelingt dies am besten, wenn der Faden nur dosiert gespannt wird.

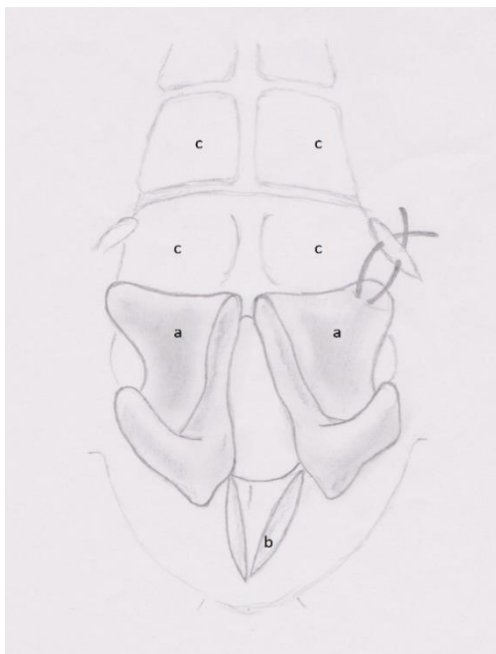


Abbildung 1: Kehlkopfdarstellung schematisiert:

Lateralisationsnaht durch den Proc. muscularis des Arytenoids nach WHITE (1989). a: Cartilago Arytenoidea, b: Stimmband, c: Trachealspangen.

Nach WHITE (1989) kommt dem **postoperativen Management**, von der Überwachung in der Aufwachphase abgesehen, besondere Bedeutung zu. Auf die Applikation hochdosierter Analgetika oder Sedativa sollte nach MONNET und TOBIAS (2012) verzichtet werden, um den Schluckreflex zu schonen. Nach der Extubation und den ersten Stunden danach, ist der Patient lückenlos zu überwachen, da Wundschwellung und Glottisödem eine tödliche Atemwegsobstruktion verursachen können. Entsprechend empfehlen MONNET und TOBIAS (2012), frühestens 24 Stunden post operationem und nur dem vollständig wachen Patienten Futter in Form von zwei bis drei kleinen Fleischbällchen mit der Hand anzubieten. Werden diese Ballen problemlos abgeschluckt, darf Wasser angeboten werden. Das postoperative Risiko eines laryngealen Ödems lässt sich mit der Gabe von Dexamethason reduzieren (MONNET und TOBIAS, 2012).

In der Tabelle 2 (A- C) sind die Patienten, die wegen einer Larynxparalyse operiert wurden und nach den Literaturangaben dokumentiert sind, zusammengefasst. Die Anzahl und Rasse(n) der erkrankten Hunde, die jeweilige Operationstechnik sowie das Ergebnis und etwaige Komplikationen sind aufgeschlüsselt. Bei den Komplikationen wurde im Hinblick auf die Angaben zwischen intra- und postoperativ sowie spät differenziert.



Tabelle 2 (A, B, C): Die operative Erweiterung der Rima glottis bei Hunden mit Larynxparalyse, etwaige Komplikationen nach Literaturangaben.

Tabelle 2 A: Unilaterale cricoarytenoide Lateralisation (UCAL), Unilaterale thyroarytenoide Lateralisation (UTAL), cricoarytenoide-thyroarytenoide Lateralisation (CTAL).

<i>Autoren</i>	<i>N</i>	<i>Rasse</i>	<i>n</i>	<i>Technik(en)</i>	<i>Komplikation</i>
WHITE (1989)	62	Labrador Afghane Irish Setter Golden Retriever Yorkshire Terrier Andere	19 10 6 3 3 21	UCAL UTAL CTAL	<p><b>Intraoperativ:</b> <u>folgschwere Komplikationen</u> Arytenoide Fragmentierung (1) 2% Fadensriss (1) 2% Lateralisation unzureichend (1) 2% intralaryngeales Hämatom (1) 2% perilaryngeale Zellulitis (1) 2% Notfalltracheotomie-akut (2) 3%</p> <p><b>Postoperativ:</b> <u>weniger folgschwere Komplikationen</u> Würgen/gestörte Futteraufnahme (5) 8% Serom (2) 3%</p>
MACPHAIL & MONNET (2001)	109	Labrador Golden Retriever Neufundländer Andere	47 12 8 62	UCAL UTAL	<p><b>Postoperativ:</b> <u>folgschwere Komplikationen</u> (31) 28% akut (15) 13,8% chronisch (16) 15% Aspirationspneumonie (21) 19% Tod (15) 14% Atemnot-akut (2) 2% fehlerhafte Lateralisation (5) 4% Megaösophagus (6) 6% Notfalltracheotomie-akut (10) 9%</p>
SNELLING & EDWARDS (2003)	100	Labrador Rhodesian Ridgeback Border Collie Australien Kalpie Irish Setter Bernhardiner Andere	7 6 5 5 4 3 70	UCAL	<p><b>Intraoperativ:</b> <u>folgschwere Komplikationen</u> Lateralisation unzureichend, Tracheotomie (1) 1%</p> <p><b>Postoperativ:</b> <u>weniger Folgschwere Komplikationen</u> Husten/ Würgen (16) 16% Serom-akut (1) 1%</p> <p><u>folgschwere Komplikationen</u> Lateralisation unzureichend (1) 1% Rezidiv (8) 8% Aspirationspneumonie-akut (4) 4% Tod durch Aspirationspneumonie (4) 4% Atemnot-akut (2) 2% Magendrehung/-dilatation-akut (4) 4% Tod-akut (6) 6%</p> <p><b>Spätfolge:</b> <u>folgschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie-chronisch (4) 4%</p>

Tabelle 2 A: Unilaterale cricoarytenoide Lateralisation (UCAL).

<i>Autoren</i>	<i>N</i>	<i>Rasse</i>	<i>n</i>	<i>Technik(en)</i>	<i>Komplikation</i>
HAMEL et al. (2006)	39	Labrador Afghane Golden Retriever Mischlinge Andere	17 2 2 4 14	UCAL	<p><b>Postoperativ:</b> <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u> Husten/ Würgen (11) 28% Belastungsintoleranz (9) 23% Erbrechen (6) 15% Serom (4) 10%</p> <p><b>Spätfolge:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie-chronisch (7) 18% Tod durch Aspirationspneumonie (1) 3% Stridor-chronisch (3) 8%</p>
PITT et al. (2013)	133	Labrador Andere	65 68	UCAL	<p><b>Postoperativ:</b> <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u> Regurgitation (31) 23% Serom (13) 10% Erbrechen (11) 8%</p> <p><u>folgenschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie (24) 18% Tod durch Aspirationspneumonie (3) 2% Hämatom (1) 1%</p>
PFEIL et al. (2014)	22	Labrador Golden Retriever Britische Spaniel Ches. Bay Retriever Mischlinge	14 2 2 2 1 3	UCAL	<p><b>Postoperativ:</b> <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u> Husten-chronisch (2) 9% Regurgitation-chronisch (2) 9%</p> <p><u>folgenschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie-akut (1) 4%</p> <p><b>Spätfolge:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie-chronisch (3) 14% Tod durch Aspirationspneumonie (2) 9% Larynxkollaps/kontralaterale OP (1) 5% Stridor-chronisch (1) 5% Megaösophagus (1) 5%</p>
WILSON & MONNET (2016)	232	Labrador Golden Retriever Britische Spa- niel Australian Sheperd Neufundländer Mischlinge Andere	107 26 11 7 7 21 53	UCAL	<p><b>Postoperativ:</b> allgemein bei (70) 29% <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u> Husten/Würgen/Röcheln (18) 8%</p> <p><u>folgenschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie (43) 18% Tod durch Aspirationspneumonie (16) 7% Tod durch akute Atemnot (6) 3% Tod-akut (9) 4% fehlerhafte Lateralisation (14) 6% Megaösophagus (9) 4% Stridor (31) 13%</p> <p><b>Spätfolge:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> Aspirationspneumonie (74) 32% Tod-chronisch (13) 6%</p>

Wie aus den Tabellen zu entnehmen ist, wurden insgesamt 697 Hunde mit der UAL Technik operiert (Tab. 2A). Das Ergebnis war bei 466 (66,9%) Patienten gut, 231 (33,1%) Patienten erlitten folgeschwere Komplikationen. Intraoperativ in Form einer arytenoiden Fragmentierung (1; 0,14%), einem Fadenausriß (1; 0,14%), einer unzureichenden Lateralisation (2; 0,3%) oder einer Notfalltracheotomie (3; 0,4%). Frühe, postoperative Komplikationen entstanden in der Reihenfolge der Häufigkeit in Form einer Aspirationspneumonie (93; 13,4%), Tod (50; 7,2%), Stridor (31; 4,4%), eines Megaösophagus (15; 2,2%), einer Notfalltracheotomie (13, 1,9%) sowie eines Hämatoms (2; 0,3%). Zudem gelang iatrogen die Lateralisation in einigen Fällen nicht (21; 3%). Weitere, eher geringgradige, sich ausschleichende Komplikationen waren Husten, Würgen, Erbrechen, Regurgitation und Belastungsintoleranz (111; 15,9%) sowie ein Serom (20; 2,9%). Späte, folgeschwere postoperative Komplikationen entstanden in Form einer Aspirationspneumonie (88; 15,9%) und daraus resultierendem Tod (16, 2,3%) sowie Stridor (4; 0,6%), einem Megaösophagus (1, 0,1%) und einem Larynxkollaps (1; 0,1%). In der Summe starben deswegen 66 (9,5%) der Patienten an bedrohlichen Komplikationen, die mit der UAL-Technik operiert wurden.

Unter Berücksichtigung der weniger folgeschweren Komplikationen war das Endergebnis insgesamt nur bei 48% der Patienten nach unilateraler arytenoid Lateralisation (UAL) gut (335/697) und zu 52% (362/697) komplikationsbehaftet. Die Komplikationen führten in 18,2% der Fälle (66/362) zum Tod und erforderten zu 3,6% (13/362) eine lebensrettende Tracheotomie. Bedrohliche Komplikationen waren mit 50% (181/362) die Aspirationspneumonie, der Megaösophagus mit 4,2% (16/362) sowie der Stridor mit 9,7% (35/362). Unter den eher weniger folgeschweren Beeinträchtigungen waren das Serom mit 5,5% (20/362) sowie die Belastungsintoleranz, Würgen, Erbrechen und die Regurgitation mit 30,7% (111/362) festzustellen.

Tabelle 2 B: Bilaterale cricoarytenoide Lateralisation (BAL).

Autoren	N	Rasse	n	Technik(en)	Komplikationen
Burbidge et al.(1993)	19	Labrador Andere	7 12	BAL	<b>Postoperativ:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> (4) 22% Aspirationspneumonie (2) 11% Fadenausriss (2) 11% <b>Spätfolge:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> (2) 11% Rezidiv (2) 11%
MACPHAIL & MONNET (2001)	9	k.A.		BAL	<b>Postoperativ:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> (6) 67% Aspirationspneumonie (5) 56% Tod durch Aspirationspneumonie (5) 56% Tod durch akute Atemnot (1) 11% <b>Spätfolge:</b> <u>folgenschwere Komplikationen</u> (2) 22% Aspirationspneumonie (2) 22%
SCHOFIELD et al. (2007)	67	Labrador Golden Retriever Britischer Spaniel Deutsche Dogge Bernhardiner Mischlinge Andere	39  8  2 2 2 4 10	BAL	<b>Postoperativ:</b> <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u> (22) 33% Husten/Würgen (20) 30% Keuchen (11) 16% dezenter Stridor (19) 28% <u>folgenschwere Komplikationen</u> (8) 12% fehlerhafte Lateralisation (1) 2% Aspirationspneumonie (7) 10% Tracheotomie (4) 6% <b>Spätfolge:</b> <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u> (12) 18% <u>folgenschwere Komplikationen</u> (6) 9% Aspirationspneumonie (3) 5% Rezidiv (6) 9%

Wie aus der Tab. 2 B zu entnehmen ist, wurde die BAL bei insgesamt 95 Tieren vorgenommen. Das Ergebnis war bei 67 (70,5%) Tieren gut, 28 (29,5%) Patienten erlitten folgenschwere Komplikationen. Folgenschwere postoperative Komplikationen kamen in Form von einer Aspirationspneumonie (19; 20%), einem Rezidiv (8; 8%), Tod (6; 6%), einer Notfalltracheotomie (4; 4%) sowie einem Fadenausriss (2; 2%) vor. Zudem gelang iatrogen die beidseitige Lateralisation einmal nicht (1; 1%). Bei 34 (35,8%) der Patienten kam es zudem zu weniger folgenschwer verlaufenden Komplikationen in Form von Husten, Würgen und Keuchen bzw. dezentem Stridor.

Berücksichtigt man auch die weniger folgenschweren Komplikationen, war das Endergebnis insgesamt nur bei 35% (33/95) der Tiere nach bilateraler arytenoid Lateralisation (BAL) gut und zu 65% (62/95) komplikationsbehaftet. Die Komplikationen führten in 9,7% (6/62) der Fälle zum Tod und machten bei 6,5% (4/62) eine lebensrettende Notfalltracheotomie erforderlich.

Bedrohliche Komplikationen waren mit 30,6% (19/62) die Aspirationspneumonie, ein Rezidiv mit 12,9% (8/62) sowie ein Fadenausriß mit 3,2% (2/62). Weniger folgenschwere Beeinträchtigungen waren Husten und Würgen mit 32,3% (20/62) sowie Keuchen mit 17,7% (11/62) und dezenter Stridor mit 30,6% (19/62).

**Tabelle 2 C:** Partielle Laryngektomie (PL).

<i>Autoren</i>	<i>N</i>	<i>Rasse</i>	<i>n</i>	<i>Technik(en)</i>	<i>Komplikation</i>
ROSS et al. (1991)	45	Labrador Irish Setter Golden Retriever Andere	9 7 5 24	PL	<p><b>Postoperativ:</b>  <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u>            (28) 62%            Erbrechen (10) 22%            Husten/Würgen (28) 62%  <u>folgenschwere Komplikationen</u> (16) 36%            Aspirationspneumonie (15) 33%            Tod durch Aspirationspneumonie (8) 18%            Tod durch Larynxkollaps (1) 2%            Notfalltracheotomie (3) 7%            Rezidiv + OP (8) 18%            Blutung (5) 11%            Dyspnoe (8) 18%            Stridor (7) 16%</p> <p><b>Spätfolge:</b>  <u>weniger folgenschwere Komplikationen</u>            Husten/Würgen (14) 36%  <u>folgenschwere Komplikationen</u>            Aspirationspneumonie (7) 16%            Tod durch Aspirationspneumonie (5) 11%            Tod durch schwere Atemnot (2) 4%            Tod durch Belastungsintoleranz (2) 4%            Stridor (16) 36%            Belastungsintoleranz (5) 11%            Dyspnoe (3) 7%            Zyanose (1) 2%</p>
MACPHAIL & MONNET (2001)	20	k.A.		PL	<p><b>Postoperativ:</b>  <u>folgenschwere Komplikationen</u> (8) 40%            Notfalltracheotomie (3) 15%            geplante Tracheotomie (13) 65%            Tod (6) 30%</p>

Wie der Tab. 2 c zu entnehmen ist, wurde die partielle Laryngektomie (PL) bei insgesamt 65 Tieren vorgenommen. Das Ergebnis war bei 41 (63,1%) der Patienten gut, 24 (36,9%) Patienten erlitten folgenschwere Komplikationen. Frühe postoperative Komplikationen entstanden in der Reihenfolge der Häufigkeiten in Form von einer Aspirationspneumonie (15; 23,1%), Tod (15; 23,1%), einem Rezidiv (8; 12,3%); Dyspnoe (8; 12,3%); Stridor (7; 10,8%), einer Notfalltracheotomie (6; 9,2%), einer Blutung (5; 7,7%) sowie einem Larynxkollaps (1; 1,5%). Eher geringgradig postoperativ verlaufende Beeinträchtigungen waren in Form von Husten und Würgen (28; 43,1%) sowie Erbrechen (10; 15,4%) entstanden. Zu späten, folgenschweren postoperativen Komplikationen kam es in der Reihenfolge der Häufigkeit durch Stridor (16;

24,6%), Tod (9; 13,8%), Aspirationspneumonie (7; 10,8%), Belastungsintoleranz (5; 7,7%), Dyspnoe (3; 4,6%) und Zyanose (1; 1,5%). Zu den eher geringgradig verlaufenden späten Komplikationen zählten Husten und Würgen (14; 21,5%).

Unter Berücksichtigung der weniger folgenschweren Komplikationen war das Endergebnis insgesamt nur bei 20% (13/65) der Patienten nach PL gut und zu 80% (52/65) komplikationsbehaftet. Die Komplikationen führten in 50% der Fälle (24/48) zum Tod und erforderten in 12,5% (6/48) eine Notfalltracheotomie. Zudem wurde zusätzlich bei 20% (13/65) der Tiere eine geplante Tracheotomie durchgeführt. Bedrohliche Komplikationen waren mit 45,8% (22/48) die Aspirationspneumonie, der Stridor mit 47,9% (23/48), eine Dyspnoe mit 22,9% (11/48), ein Rezidiv mit 16,7% (8/48), eine Blutung 10,4% (5/48) sowie mit jeweils 2,1% (1/48) ein Larynxkollaps und eine Zyanose. Zu den weniger folgenschweren Komplikationen zählten Husten und Würgen mit 58,3% (28/48) sowie Erbrechen 20,8% (10/48).

## EIGENE UNTERSUCHUNGEN

### *Untersuchungsziel*

In dieser Arbeit wurden die Daten von Hunden ausgewertet, die an einer Larynxparalyse erkrankt waren und bei denen aufgrund dessen eine unilaterale cricoarytenoide Lateralisation (UCAL) durchgeführt wurde. Das Ziel war es, die Ergebnisse im Vergleich zu anderen Arbeiten zu analysieren und Risikofaktoren, sowohl für die Erkrankung als auch für die Behandlung und deren Ergebnis zu ermitteln. Zudem sollte festgestellt werden, ob eine jahreszeitlich besondere Inzidenz der Larynxparalyse aufgedeckt werden kann, oder ob zu bestimmten Tageszeiten besondere Risiken für die Erkrankung bestehen.

### **3 Material und Methoden**

**Patienten:** In den Jahren 2012-2015 wurden 275 Hunde wegen einer Larynxparalyse in der Klinik vorgestellt und operiert. Als Operationstechnik wurde die ein- oder beidseitige Arytenoid Lateralisation genutzt, um die Rima glottis zu erweitern. Das Signalement und Körpergewicht der Patienten, die Anamnese mit den Symptomen, die klinischen Befunde, das Blutbild und die –chemie sowie etwaige Röntgenaufnahmen und/oder Sonographiebilder, wie auch die Bilder der Laryngoskopie wurden den Patientenakten entnommen. Zum postoperativen Heilungsverlauf nach der Entlassung der Patienten aus der Klinik wurden 200 Patientenbesitzer zum Ergebnis befragt. Dazu wurde ein Fragebogen entwickelt, um in Interviews alle wissenswerten Aspekte der Erkrankung, des Verlaufs nach der Operation und des Ergebnisses abzufragen. Der Fragebogen ist dem Anhang zur Schrift beigelegt. 84% der 275 Patienten waren mit oder ohne Diagnose Larynxparalyse zur Klärung und ggf. Therapie überwiesen worden. 7,6% (n=21) der Hunde wurden wegen der Symptome in Form der Erstvorstellung der Klinik anvertraut. Weitere 8,4% (n=23) waren Klienten der Klinik. 50% (n=138) der Tiere wurden in der Klinik vorgestellt, weil der behandelnde Haustierarzt keine Diagnose stellen konnte und/oder die Behandlung der Symptome erfolglos war.

Tabelle 3: Rasse und Anzahl der 275 Hunde mit Larynxparalyse.

<i>Rasse</i>	<i>Anzahl n (%)</i>
riesenwüchsig (~50+ kg)	16 (5,8)
großwüchsig (~30-50 kg)	117 (43)
mittelwüchsig (~15-30 kg)	127 (46)
kleinwüchsig (~0-15 kg)	15 (5)

Wie der Tabelle 3 zu entnehmen ist, waren in der Reihenfolge der Häufigkeit Hunde mittel- mit 46% (127/275) vor denen großwüchsiger Rassen mit 43% (117/275) am häufigsten betroffen. Der Prozentsatz betrug bei den riesenwüchsigen Tieren 6% (16/275) und 5% (15/275) bei den kleinwüchsigen Tieren.

Die Rasse, das Alter und Geschlecht sowie ob intakt oder kastriert und das Körpergewicht sind in der Tabelle 4 A-D zusammengefasst. Bei Mischlingshunden wurde das Körpergewicht der Tiere dazu genutzt, diese den riesen- bis kleinwüchsigen Gruppen zuzuordnen. Dabei dienten die Angaben des Verbandes für das Deutsche Hundewesen (VDH) wie auch die der Federation Cynologique Internationale (FCI) zur Orientierung. In der Tabelle sind die Alters- bzw. Gewichtsgruppen mit Angabe des jüngsten/leichtesten und ältesten/schwersten Tieres sowie des Durchschnittsalters bzw. Durchschnittsgewichts angegeben. In der letzten Rubrik der Tabelle 4 A-D ist das Idealgewicht der jeweiligen Rasse mit aufgeführt, um in Orientierung dazu eine etwaige Übergewichtigkeit bei der eigenen Klientel belegen zu können. Beim Idealgewicht der jeweiligen Rasse wurde den Angaben von Zuchtverbänden, FCI und VDH gefolgt.



**Tabelle 4 A: Riesenwüchsige Hunde (~50+ kg) N=16, Signalement.**

Rasse	N	Alter		Geschlecht* (n)	Gewicht		Idealgewicht** kg
		Jahre	Ø Jahre		kg	Ø kg	
Deutsche Dogge	1	2	-	♂ (1)	72	-	50-75
Do-Khyi	1	10	-	♂ (1)	45	-	34-73
Großer Schweizer Sennenhund	1	7	-	♂ (1)	70	-	50-70
Kangal	1	13	-	♂ (1)	58	-	41-66
Landseer	1	11	-	♂k (1)	80	-	50-70
Leonberger	6	6-10	7,8	♂ (4)	65-70	68,3	41-75
		6 u. 9	7,5	♀ (2)	51 u. 65	58	
Neufundländer	5	1-8	5,7	♂ (3)	55-78	59,3	54-68
		10	-	♂k (1)	61	-	
		10	-	♀ (1)	55	-	

\* ♂=männlich; ♀=weiblich, ♂k=männlich-kastriert, ♀k= weiblich-kastriert,

Ø=Durchschnitt, u.=und

\*\* Idealgewicht nach Literaturstelle

Die am häufigsten betroffenen Rassen waren mit 37,5% Leonberger (n=6), vor 31,5% Neufundländern (n=5) sowie je einer Deutschen Dogge, einem Do-Khyi, Landseer, Kangal und einem Großen Schweizer Sennenhund. Die riesenwüchsigen Patienten waren 1-13 und im Durchschnitt 7,9 Jahre alt. 13 waren männlich, 2 davon kastriert und 3 weiblich intakt. Ihr Körpergewicht betrug 45-80 kg und im Durchschnitt 64 kg. Korreliert man das Körpergewicht der riesenwüchsigen Patienten zum in der Literatur angegebenen Idealgewicht, so waren 14 Tiere mehr oder minder normalgewichtig. Ein Landseer und ein Neufundländer waren übergewichtig.

**Tabelle 4 B: Großwüchsige Hunde (~30-50 kg) N=117, Signalement.**

Rasse	n	Alter		Geschlecht* (n)	Gewicht		Idealgewicht** kg
		Jahre	Ø Jahre		kg	Ø kg	
Hovawart	47	8-14	10,7	♂ (16)	32-55	41	25-40
		8-11	9,5	♂k (4)	35-50	41	
		10-12	11,3	♀ (11)	31-42	36	
		8-14	11,3	♀k (16)	30-50	34,6	
Mongrel (Mischlingshunde)	22	10-14	11,6	♂ (8)	31-48	36,1	k.A.
		11-14	12,4	♂k (8)	31-43	36	
		12 u.14	13	♀ (2)	31 u.45	38	
		11-15	12,8	♀k (4)	31-36	34,3	
Rhodesian Ridgeback	13	9-11	10,2	♂ (5)	39-49	45,2	36,5
		8-9	8,7	♂k (3)	45-49	46,7	
		9 u.12	10,5	♀ (2)	31 u.48	39,5	
		10-12	10,7	♀k (3)	35-48	41,7	
Bernese Sennenhund	5	8 u.11	9,5	♂ (2)	43 u.60	51,5	36-50
		12-12	12	♀k (3)	33-42	36,7	
Chesapeake Bay Retriever	4	1	-	♂ (1)	45	-	25-36,5
		11 u.10	10,5	♂k (2)	33 u.30	31,5	
		12	-	♀k (1)	42	-	
Riesenschnauzer	4	9	-	♂ (1)	49	-	35-47
		10 u. 11	10,5	♀ (2)	41 u.31	36	
		12	-	♀k (1)	38	-	
Bouvier de Flandres	3	12	-	♂k (1)	48	-	27-40
		13 u.14	13,5	♀k (2)	35 u.28	31,5	
Deutsch Drahthaar	3	9 u. 12	10,5	♂ (2)	35 u.42	38,5	27-32
		11	-	♀k (1)	32	-	
Deutsch Kurzhaar	2	10 u.13	11,5	♂k (2)	38 u.36	37	25-32
Gordon Setter	2	13	-	♂ (1)	40	-	25-29,5
		13	-	♂k (1)	31	-	
Großer Münsterländer	2	12	-	♂k (1)	32	-	30
		13	-	♀k (1)	36	-	
Berger de Beauce	2	11	-	♂k (1)	46	-	30-45
		10	-	♀k (1)	35	-	
Deutscher Schäferhund	2	5 u.11	8	♂ (2)	37 u.40	38,5	22-40
Afghanischer Windhund	1	12	-	♂ (1)	35	-	26-34
Cane Corso	1	13	-	♂k (1)	38	-	40-50
English Setter	1	13	-	♂k (1)	25	-	k.A.
Pointer	1	11	-	♂k (1)	35	-	25-30
Russischer schwarzer Terrier	1	11	-	♀k (1)	43	-	36-68
American Bulldog	1	11	-	♂ (1)	58	-	27-58

\* ♂=männlich; ♀=weiblich, ♂k=männlich-kastriert, ♀k= weiblich-kastriert,

Ø=Durchschnitt, u.=und

\*\* Idealgewicht nach Literaturstelle

Von den 117 großen Hunden waren häufigst von einer Larynxparalyse der Hovawart 40,2% (n=47), vor Rhodesian Ridgeback 11,1% (n=13), Berner Sennenhund 4,3% (n=5), Riesenschnauzer 3,4% (n=4), Chesapeake Bay Retriever 3,4% (n=4), Bouvier de Flandres 2,6% (n=3), Deutsch Drahthaar 2,6% (n=3) und mit je 1,7% (n=2) der Deutsch Kurzhaar, Gordon Setter, großer Münsterländer, Deutscher Schäferhund, Berger de Beauce und mit je einem Tier der Afghanische Windhund, American Bulldog, Cane Corso, English Setter, Pointer und der Russische schwarze Terrier betroffen. Unter den großwüchsigen Rassen waren 22 Mischlinge (18,8%). Die großwüchsigen Patienten waren 5-15 und im Durchschnitt 11,2 Jahre alt. 66 der Tiere waren männlich, 26 davon kastriert und 51 weiblich, davon 34 kastriert. Ihr Körpergewicht betrug 31-58 kg und im Durchschnitt 38 kg. Korreliert man das Körpergewicht der riesenwüchsigen Patienten zum in der Literatur angegebenen Idealgewicht, so waren 98 Tiere mehr oder minder normalgewichtig. 3 Hovawarte, 8 Rhodesian Ridgebacks, 2 Chesapeake Bay Retriever sowie je ein Deutsch Drahthaar, Deutsch Kurzhaar, Berner Sennenhund, Bouvier de Flandres, Gordon Setter und Großer Münsterländer waren übergewichtig.

**Tabelle 4 C: Mittelwüchsige Hunde (~15-30 kg) N=127, Signalement.**

Rasse	n	Alter		Geschlecht* (n)	Gewicht*		Idealgewicht** kg
		Jahre	Ø Jahre		kg	Ø kg	
Labrador Retriever	41	10-13	11,5	♂ (13)	30-48	36,4	25-35
		4-14	11,7	♂k (10)	31-45	36,6	
		6-13	10,6	♀ (6)	26-35	30	
		6-13	10,8	♀k (12)	25-38	29,1	
Mongrel (Mischlings- hunde)	34	3-13	9,7	♂ (3)	25-30	28,3	k.A.
		5-14	11,4	♂k (17)	20-30	25,8	
		12-14	13,3	♀ (4)	23-30	26	
		11-15	12,8	♀k (10)	19-30	25	
Australian Shepherd	20	11-14	12,2	♂ (5)	22-33	27	20-32
		6-14	11,2	♂k (9)	19-29	25,4	
		11 u.18	14,5	♀ (2)	23 u.30	26,5	
		11-15	12,8	♀k (4)	19-32	30	
Golden Retriever	11	12	-	♂ (1)	32	-	26-34
		10-13	11,4	♂k (7)	28-43	34,1	
		12-14	12,7	♀k (3)	30-38	35,3	
Elo	4	12-12	12	♂ (2)	26 u.27	26,5	22-35
		12 u.13	12,5	♀k (2)	23 u.20	21,5	
Appenzeller	2	12 u.13	12,5	♂ (2)	24 u.28	26	22-32
Flat Coated Retriever	2	12 u.10	11	♂k (2)	30 u.29	29,5	25-36
Kleiner Münsterländer	2	12 u.14	13	♀k (2)	21 u.25	23	18-27
Staffordshire Terrier	2	14	-	♂ (1)	36	-	11-17
		15	-	♂k (1)	39	-	
Airedale Terrier1	1	13	-	♂ (1)	28	-	18-29
Berger de Pyrenees	1	7	-	♂ (1)	16	-	15-25
Border Collie	1	12	-	♂ (1)	27	-	12-20
Eurasier	1	12	-	♀ (1)	30	-	18-32
Goldendoodle	1	12	-	♂ (1)	33	-	14-20
Großpudel	1	13	-	♀ (1)	22	-	30
Hannoveranischer Schweißhund	1	11	-	♂ (1)	38	-	25-40
Mittelschnauzer	1	10	-	♂k (1)	20	-	14-20
Wolfsspitz	1	15	-	♂k (1)	31	-	14-18

\* ♂=männlich; ♀=weiblich, ♂k=männlich-kastriert, ♀k= weiblich-kastriert,

Ø=Durchschnitt, u.=und

\*\* Idealgewicht nach Literaturstelle

Von den 127 mittelwüchsigen Hunden waren der Labrador Retriever 32,3% (n=41) vor Australian Shepherd 15,8% (n=20), Golden Retriever 8,7% (n=11), Elo 3,1% (n=4) und mit je 1,6% (n=2) der Appenzeller, Flat Coated Retriever, Staffordshire Terrier, Kleine Münsterländer und mit je einem Tier der Airedale Terrier, Berger de Pyrenees, Border Collie, Eurasier, Goldendoodle, Großpudel, Hannoveranischer Schweißhund, Mittelschnauzer und der Wolfspitz von einer Larynxparalyse betroffen. 34 Mischlinge (26,7%) gehörten ebenfalls zu dieser Gruppe. Die mittelwüchsigen Tiere waren 3-18 und im Durchschnitt 11,6 Jahre alt. 80 Tiere waren männlich und 47 weiblich. 48 der Rüden sowie 33 der Hündinnen waren kastriert. Ihr Körpergewicht betrug 16-48 kg und im Durchschnitt 29 kg. Korreliert man das Körpergewicht der riesenwüchsigen Patienten zum in der Literatur angegebenen Idealgewicht, so waren 107 Tiere mehr oder minder normalgewichtig. 10 Labradore, 3 Golden Retriever, 2 Staffordshire Terrier und je ein Australian Shepherd, Border Collie, Eurasier, Goldendoodle und Wolfspitz waren übergewichtig.

**Tabelle 4 D: Kleinwüchsige Hunde (~0-15 kg) N=15, Signalement.**

Rasse	n	Alter		Geschlecht* (n)	Gewicht		Idealgewicht** kg
		Jahre	Ø Jahre		kg	Ø kg	
Miniatur Bullterrier	5	1-4	2,7	♂ (3)	11-18	13	9-16
		1	-	♀ (1)	16	-	
		2	-	♀k (1)	15	-	
Französische Bulldogge	4	2 u.5	-	♂ (2)	13 u.13	-	8-14
		2 u.3	-	♀ (2)	12 u.13	-	
Yorkshire Terrier	2	4	-	♂ (1)	2	-	3,2
		12	-	♀k (1)	4	-	
Jack-Russel Terrier	1	1	-	♀ (1)	4	-	5-6
Jagdterrier	1	11	-	♂ (1)	9	-	7,5-10
Parson-Jack-Russel Terrier	1	8	-	♀k (1)	7	-	5,9-7,7
Shih Tzu	1	1	-	♀k (1)	6	-	4,5-7,5

\* ♂=männlich; ♀=weiblich, ♂k=männlich-kastriert, ♀k= weiblich-kastriert,

Ø=Durchschnitt, u.=und

\*\* Idealgewicht nach Literaturstelle

Von den 15 kleinwüchsigen Hunden traf die Larynxparalyse am häufigsten Miniatur Bullterrier 33,3% (n=5), Französische Bulldoggen 26,7% (n=4) vor Yorkshire Terriern 13,3% (n=2) sowie mit je einem Tier Jagdterrier, Jack-Russel Terrier, Parson-Jack-Russel Terrier und Shitzu. Die kleinwüchsigen Patienten waren 1-12 und im Durchschnitt 4 Jahre alt. 7 Tiere waren männlich und 8 weiblich. 4 der Hündinnen waren kastriert. Die Rüden waren intakt. Das Körpergewicht betrug 4-18 kg und im Durchschnitt 10 kg. Korreliert man das Körpergewicht der kleinwüchsigen Patienten zum in der Literatur angegebenen Idealgewicht, so waren alle kleinwüchsigen Hunde mehr oder minder normalgewichtig.

Die statistischen Berechnungen (S.43) ergaben, dass unter allen 275 Tieren signifikant mehr männliche als weibliche waren (Chi-Quadrat-Test, p=0,001).

## **Auswertung der Patientenaufzeichnung**

### Zeit: Jahreszeit, Tageszeit

Die archivierten Patientenakten wurden zudem auch im Hinblick auf die Jahres- und Tageszeiten analysiert, zu denen die Symptomatik so auffallend war, dass der Tierarzt konsultiert wurde.

Bei den Jahreszeiten wurden die Monate

- April, Mai, Juni als Frühjahr
- Juli, August, September als Sommer
- Oktober, November, Dezember als Herbst
- Januar, Februar, März als Winter

zusammengefasst.

Die Tageszeit, zu der die Symptomatik besorgniserregend auffiel, wurde in folgende Zeitzonen geordnet:

- 1 = 00:00-06:00 nachts
- 2 = 06:00-12:00 vormittags
- 3 = 12:00-18:00 nachmittags
- 4 = 18:00-24:00 abends

### **Vorbehandlung**

Analysiert wurde, ob die Hunde vor Vorstellung in der Klinik andernorts vorbehandelt wurden. Da 84% (231/275) der Patienten mit oder ohne Diagnose „Larynxparalyse“ überwiesen wurden, war anzunehmen, dass sie zumindest zu einem großen Anteil auch vorbehandelt waren. Es galt festzustellen, ob die Vorbehandlung im Zusammenhang mit der Erkrankung „Larynxparalyse“ erfolgte und etwaige wegweisende Symptome entsprechend gewürdigt oder aber fehlinterpretiert worden waren. Es sollten auch die Maßnahmen der Vorbehandlung notiert werden.

### Allgemeine klinische Untersuchung

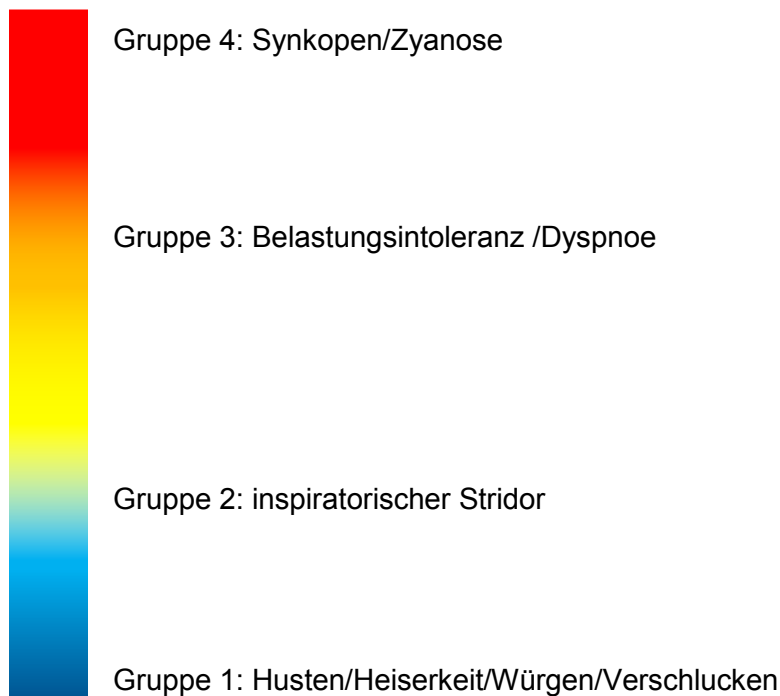
Die Untersuchung der Patienten folgte dem allgemein üblichen propädeutischen Untersuchungsgang nach HILDEBRANDT und MORITZ, in Baumgartner (2009), insbesondere mit Messung der inneren Körpertemperatur, des Pulses, der Atmung und Auskultation von Thorax und Herz. Auch wenn 84% der Hunde mit der (Verdachts-) Diagnose Larynxparalyse überwiesen wurden, wurden in der Klinik die Symptome nochmals speziell hinterfragt und die Patienten noch einmal mit Fokussierung auf die oberen Atemwege untersucht. Dies folgte strikt einem einfachen Protokoll und Untersuchungsgang.



**Spezielle Anamnese** (Detailliertes Frageprotokoll im Anhang S. 116-119)

Gefragt wurde nach Beginn (akut oder schleichend, gleichbleibend) Intensität und Zeitdauer der Symptome, die zur Vorstellung des Hundes beim Tierarzt führten. Die Intensität der Symptomatik wurde mit Hilfe einer visuellen Analogskala Gruppe 1-4 (1= geringgradig. symptomatisch: blau, 4 hochgradig symptomatisch: rot) kenntlich gemacht. Geringgradig symptomatisch (1) beinhaltet Symptome wie Husten, Heiserkeit, Würgen und Verschlucken. Gering- bis mittelgradig symptomatisch (2) schließt den inspiratorischen Stridor mit ein. Bei mittelgradig symptomatisch (3) kam es auch zu Belastungsintoleranz und Dyspnoe. Hochgradig symptomatisch (4) charakterisiert nicht nur die akute, lebensbedrohliche inspiratorische Ateminsuffizienz, sondern auch die Koinzidenz mehrerer Symptome wie Synkopen und Zyanose.

Abbildung 2: Darstellung der klinischen Symptomatik per visueller Analogskala, Gruppen 1-4



Gefragt wurde nach ersten klinischen Symptomen wie:

- Stimmveränderungen (heiseres Bellen bis Stimmverlust)
- Maulsperre („gagging“)
- Husten (vor allem beim Fressen und Trinken)
- Ausdauerverlust
- Belastungsintoleranz

Erfragt wurde, ob diese Symptome über Wochen, Monate und/oder Jahre bestanden, für den Tierhalter mehr oder minder progredient verliefen und insbesondere unter Belastung, Aufregung oder feuchtwarmer bzw. -heißer Witterung zur bedrohlichen inspiratorischen Atemnot führten mit:

- Stridor (Tab. 5, S. 36)
- Stertor (Tab. 5, S. 36)
- Dyspnoe (inspiratorisch)
- Cyanose (Maul/Zunge)
- Synkope

Gefragt wurde nach Auffälligkeiten, die ausgehend von der gestörten Kehlkopffunktion, auch die Larynxparalyse als ursächlich bedenken sollten wie:

- Dysphagie
- Megaösophagus (röntgenologisch)
- Stridor (Tab. 5, S. 36)
- Pharyngitis (laryngoskopisch)
- Tonsillitis (laryngoskopisch)
- Temperatur
- Aspirationspneumonie (röntgenologisch)

Gefragt wurde nach neurologischen Symptomen, die insbesondere bei den Hunden der Rassen vorkommen, die an der kongenitalen Form der Larynxparalyse erkrankt sein können, wie der Bouvier de Flandres oder der Leonberger. Gefragt wurde nach:

- Ataxie
- Parese, Tetraparese
- Kopf-/Muskelzittern
- Muskelatrophie (Unterarm, -schenkel)
- Hängegliedmaße(n) „Überköten“ Paralyse des M. tibialis cranialis

Gefragt wurde nach Symptomen einer ggf. endokrinen, infektiös- oder immunbedingten Polyneuropathie wie:

- Tollwut
- Polyradikuloneuritis
- Retropharyngealer Infekt
- Intoxikation
- Hypothyreodismus

Operationen:

- Tonsillektomie
- Gaumensegelkürzung
- Halszyste, Mukozele
- Thyroidektomie
- Tumor

Den Symptomen Stridor und/oder Stertor kommen im Hinblick auf differentialdiagnostisch zu klärende Erkrankungen im Kehlkopf- und Trachealbereich besondere Bedeutungen zu. In Anlehnung an WHITE (2002) sind die Erkrankungen dem Symptom folgend gelistet:

Tabelle 5: Differentialdiagnosen beim inspiratorischen Stridor und/oder Stertor.

Stridor		Stertor
Kehlkopf	Trachea	
Obstruktion	Obstruktion	Gaumensegel verlängert
Lähmung	Fremdkörper	Tonsillen vergrößert
Tumor	Stenose	Pharynxwand hypertrophiert
Stenose	Kollaps	Abszess, Mukozele
Kehlkopfausstülpung/-Kollaps	Tumor	Pharyngeale Zubildung
		Caudale Choanenstenose

### **Spezielle Untersuchungen zur Diagnose einer Kehlkopferkrankung**

Die in der Anamnese dokumentierten Symptome sind Grundlage dazu, die Vermutungsdiagnose „Kehlkopferkrankung“ durch Auskultation, Adspektion und Biopsie zu bestätigen und zu sichern.

Durch *Auskultation* lässt sich das Symptom inspiratorischer Stridor in den Kehlkopfbereich uni-/bilateral- lokalisieren sowie seine Intensität in Ruhe und unter/nach Belastung mit den Ausprägungen gering-, mittel- und hochgradig charakterisieren.

Die *Adspektion* laryngoskopisch in Sedation des Patienten bestätigt meist die Diagnose einer Kehlkopferkrankung. Über *Biopsieproben* und deren histopathologische Analyse lassen sich Neubildungen sicher diagnostizieren.

Dies beachtend, folgte die spezielle Untersuchung wie auch die anamnestische Erhebung (Tab. 5) einem strikten Protokoll (Tab. 6).

Tabelle 6: Diagnostisches Vorgehen bei Kehlkopferkrankungen in Anlehnung an WHITE (2002).

<i>Technik</i>	
<b>Auskultation</b>	Lokalisation des Stridors: uni-/bilateral Intensität in Ruhe-Belastung: *ggr.,mgr.,hgr.
<b>Röntgen</b>	Kehlkopf/Hals: Fremdkörper, Kehlkopfverkalkung, Zubildung (Mukozele, Massen) Thorax: Megaösophagus, Aspirationspneumonie
<b>Sonographie</b>	Kehlkopffonie (fehlende Bewegungen) uni-/bilaterale Zubildungen
<b>Laryngoskopie</b> (Sedation)	Bewegungsstörungen der Aryknorpel uni-/bilateral Kehlkopfstrukturen abnorm Masse(n), Fremdkörper

\*ggr = gering-, mgr = mittel-, und hgr = hochgradig

*Blutbild und -chemie* wurden, wie in der Klinik üblich, bei jedem Patienten, der in Sedation und/oder Narkose untersucht und ggf. operiert werden sollte, erstellt. Waren aufgrund der Symptome, der Körpertemperatur und Röntgenaufnahme(n) des Thorax Hinweise auf einen Megaösophagus und/oder Aspirationspneumonie gegeben, wurde ein Differentialblutbild angefertigt.

*Sedation und Narkose:* Für die Laryngoskopie wurden die Patienten sediert und/oder oberflächlich narkotisiert. Dazu wurde ein Venenverweilkatheter (Braunüle®, Braun) in die V. cephalica antibrachii platziert und der Patient mit Medetomidin (Dorbene®, Pfizer) kombiniert mit Ketamin (Ketamin 10%®, Selectavet), Diazepam (Ziapam®, Ecuphar) und Metamizol (Vetalgin®, Intervet) sediert. Dieses Anästhesieregime machte es möglich, die Strukturen des Kehlkopfes und seine Funktion, ob uni- oder bilateral intakt, gestört, in In- sowie Expiration zu beobachten und zu beurteilen. War dies so nicht sicher möglich, wurde die Ventilation mit Doxapram (1-2 mg/kg KGW i.v; Doxapram-V®, Albrecht) gesteigert.

*Laryngoskopiert* und aufgezeichnet wurde mit einem Gerät der Firma Storz® (Veterinary Videocamera 3).

### Abbildung 3:



Videoendoskopische Ansicht des Larynx eines Hundes mit beidseitiger Kehlkopfblähung. Deutlich verengte Rima glottis mit beidseitig paralysierten Aryknorpeln.

### *Inhalationsnarkose*

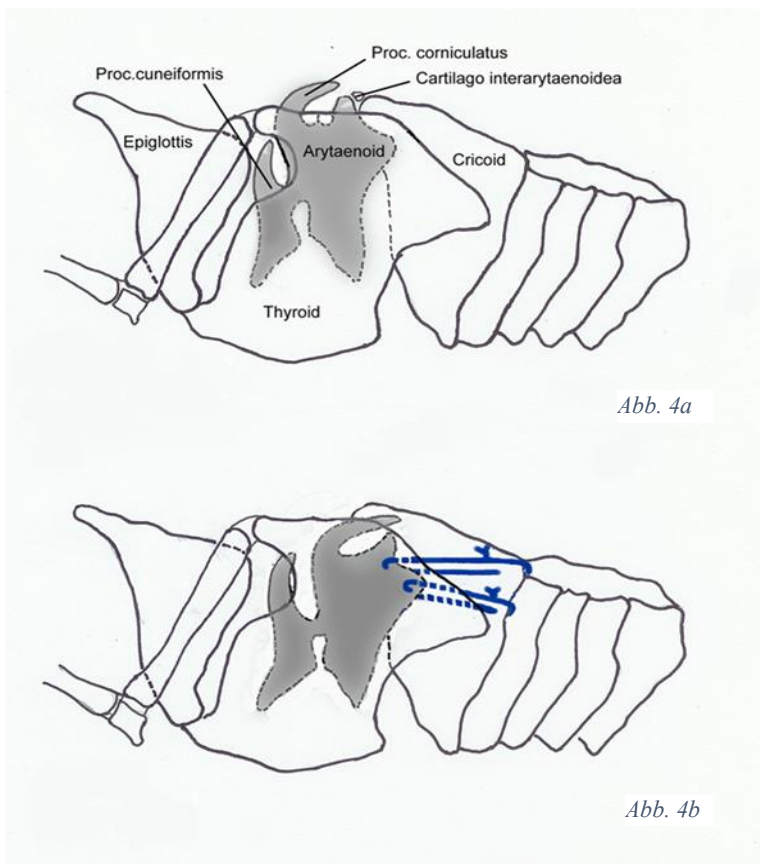
War die Kehlkopffunktion im Sinne der Larynxparalyse gestört, wurde der Patient endotracheal intubiert und die Narkose als Inhalationsnarkose mit Isofluran (IsoFlo®, Zoetis) und Sauerstoff (1:1) aufrechterhalten.

### *Behandlung*

Die Narkose wurde genutzt und verlängert, um bei den Patienten mit Larynxparalyse nach schriftlicher Einverständniserklärung der Hundehalter eine einseitige (beidseitige) Lateralisierung des (der) Aryknorpel(s) vorzunehmen. Dazu wurde der Hals insbesondere im Kehlkopfbereich links- und/oder rechtsseitig in üblicher Weise für die Operation (Schur, Desinfektion) vorbereitet und das Tier auf dem Operationstisch in Seitenlage mit gestrecktem Hals fixiert. Zur Optimierung der Exposition des Kehlkopfes wurde dieser Bereich mit einem Sandsack unterpolstert, das Operationsfeld mit selbsthaftenden sterilen Folien abgeklebt und der Körper des Hundes mit sterilen Tüchern abgedeckt. Alle 275 Operationen wurden von demselben Chirurgen durchgeführt.

In Anlehnung an WHITE (2002) wurden die Haut, die subcutane Faszie und die Muskulatur unterhalb der Aufteilung der Jugularvene in die V. maxillaris und V. lingofacialis durchtrennt. Der dorsale Rand des Cartilago arythenoideus wurde ertastet, um dort die Fasern des M. thyreopharyngealis zu durchtrennen. Damit ließ sich der dorsale Flügel des Schildknorpels so freilegen, dass die Articulatio cricoarytenoidea erreicht werden konnten, um die gelenkige Verbindung zu lösen. Danach wurde der am Arytenoid inserierende M. cricoarytenoideus dorsalis am Proc. muscularis durchtrennt. Es folgte die Lösung der interarytenoiden Verbindung indem das Lig. interarytenoideum gelöst wurde. Nun wurden die Fixationsnähte zwischen dem caudodorsalen Abschnitt des Ringknorpels und dem Proc. muscularis des Arytenoids angelegt (Abb. 4a und b). Dazu wurde ein Polypropylenfaden (USP 2-0/1/0) verwendet.

**Abbildung 4:**



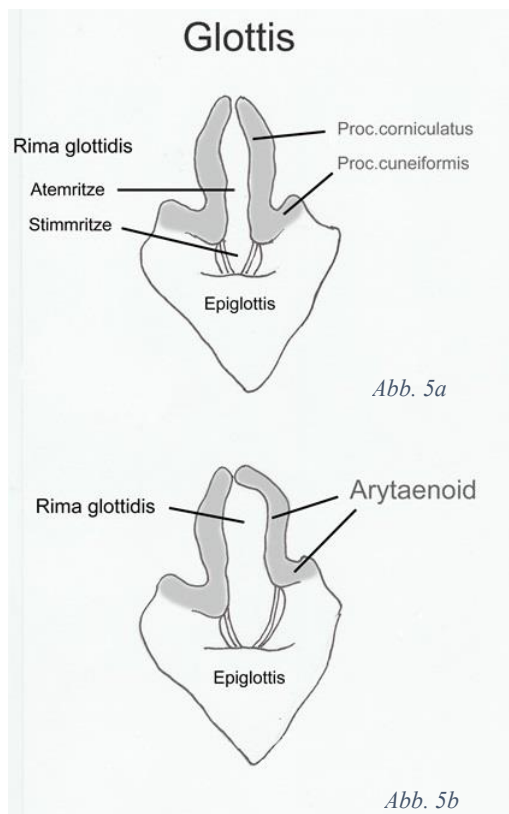
a)

Lateralansicht des graphisch dargestellten Kehlkopfs.

b)

Positionierung der doppelt angelegten crico-arytenoiden Lateralisationsnaht (fett), die bei den 275 Patienten der Studie als Operationmethode genutzt wurde.

Abbildung 5:



a)

Frontalansicht: graphisch dargestellte Kehlkopfparalyse.

b)

Schematische Darstellung nach Erweiterung der Rima glottidis durch die Lateralisation des Arytaenoids.

Danach erfolgte die temporäre intraoperative Extubation, um das Lateralisationsergebnis zu kontrollieren (Abb. 5a und b). War der Lateralisationseffekt ausreichend, wurde erneut intubiert und die Wundlefen des M. thyreopharyngeus adaptierend vernäht. Unterhaut sowie Haut wurden in üblicher Weise verschlossen.

Unmittelbar nach der Operation wurde jedes Tier nach Extubation laryngoskopisch kontrolliert. Der Lateralisationseffekt wurde festgestellt sowie nach etwaigen intralaryngealen Komplikationen (Blutung, Schwellung, Fadenausriss) wurde gesucht.

Abbildung 6:



Postoperative Kontrollendoskopie. Erweiterung der Rima glottidis nach Lateralisation des linken Aryknorpels.



War das Ergebnis zufriedenstellend, wurde der Patient im Aufwachraum lückenlos überwacht. Erst der wache, gehfähige Patient wurde noch am Operationstag entlassen. Keines der Tiere wurde stationär aufgenommen, da die Hospitalisation erfahrungsgemäß äußerst stressstimulierend sein kann.

### **Postoperative Nachsorge**

Jedem Patienten wurde für 7 Tage Amoxicillin-Clavulansäure 2 x tgl. (12,5 mg/kg KGW; Synulox®, Pfizer) verschrieben und dem Besitzer empfohlen, täglich die Körpertemperatur rektal zu messen, um bei einer Erhöhung schon frühzeitige Hinweise auf einen Wundinfekt oder eine Aspirationspneumonie nicht zu übersehen. Dem Hundehalter wurde aufgetragen, den Patienten anderntags dem Haustierarzt zur Kontrolle vorzustellen. Sollten zwischenzeitlich Auffälligkeiten wie Blutung, massive Wundschwellung, inspiratorischer Stridor, Nahtdehizienz, Zyanose und oder Atemnot entstehen, sollte das Tier umgehend wieder in der Klinik dem Operateur vorgestellt werden. Die Hundebesitzer wurden angewiesen, eine Wundkontrolle beim Haustierarzt im Abstand von zwei bis drei Tagen bis zum Ziehen der Fäden der Hautnaht nach 14 Tagen vornehmen zu lassen.

Zum *Wundschutz* und um die „Arytenoid-Lateralisations-Zügel“ nicht zu belasten, sollten weder Halskragen noch Halsband angelegt werden. Sollte der Patient doch z.B. zur Defäkation geführt werden müssen, sollten Brustgeschirr und Leine angelegt werden. Um die Wunde vor Bekratzen zu schützen, sollten der wundseitigen Vordergliedmaße z.B. eine Socke oder ein Pfotenverband angelegt werden.

*Futter, Wasser:* Noch am Operationstag durfte nach dem Eingriff nur dem wachen Patienten Futter und Wasser angeboten werden. Aus Feuchtfutter wurden manuell 2-3 „Fleischbällchen“ geformt und dargereicht. Konnten sie störungsfrei abgeschluckt werden, durfte auch Trinkwasser aufgenommen werden. Die Fütterung mit Trockenfutter wurde wegen der Aspirationsgefährdung untersagt. Im weiteren Verlauf sollten dem Tier drei- bis viermal täglich kleine Feuchtfuttermengen und Wasser ad libitum angeboten werden. Die Tiere sollten permanent aus erhöhter Position (Treppe, Podest etc.) gefüttert werden.

Tabelle 7: Fragen zum Signalement, Vorstellung, Diagnostik, der prae-, intra- und frühen postoperativen Befunde sowie Spätfolgen.

<i>Signalement</i>	Rasse: riesen-/groß-/mittel-/kleinwüchsig Geschlecht Alter Gewicht kastriert/intakt
<i>Vorstellung</i>	Jahreszeit Tageszeit
<i>Präoperativ</i>	Leitsymptome Dauer der Beschwerden Anzahl der Hunde mit einer Hypothyreose Anzeichen einer Neuropathie
<i>Diagnostik</i>	Radiologie: Präoperative Aspirationspneumonie/ Megaösophagus Laryngoskopie: ein-/beidseitige Paralyse, sichtbare Kehlkopfveränderungen
<i>Intra-/Postoperativ</i>	Komplikationen: Blutung, Knorpelfragmentierung, Fadenausriß, Hämatom/Ödem, Tod Atrophie des M. cricoarytenoideus dorsalis
<i>Spätfolgen</i>	Folgschwere Komplikationen: Aspirationspneumonie, Rezidiv, Megaösophagus, Dyspnoe, Stridor, Magendrehung, Tod  Weniger folgschwere Komplikationen: Husten, Würgen, Röcheln, Verschlucken beim Fressen/Trinken Stimmveränderungen Belastbarkeit Überlebenszeit

### **Statistik**

Für die Datenanalyse wurden die Daten zusammengefasst und mit SPSS ausgewertet, um diese in unterschiedlichen statistischen Tests (Chi-Quadrat-Test/Fishers's-exakter-Test/McNemar-Test/Mann-Whitney-U-Test/Wilcoxon-Test/Breslow-Test) auf etwaige Signifikanzen bzw. Korrelationen zu untersuchen. Zusätzlich wurde in einigen Fällen das Quotenverhältnis (Odds-Ratio) bestimmt, welches ein Assoziationsmaß ist, das Angaben bzgl. der Ausprägung des Zusammenhangs von zwei Merkmalen macht. Als signifikant wurden Ergebnisse mit einem Wert  $p \leq 0,05$  gewertet und diskutiert. Außerdem wurde für die postoperative Überlebenszeit eine Sterbetafel sowie Kaplan-Meier-Kurve (Überlebenszeitkurve) angefertigt. Die Häufigkeiten der prä- und postoperativen Symptome der 275 bzw. 200 Tiere und ihre Beziehungen zueinander wurden mit Hilfe einer Korrespondenzanalyse aufgezeigt. Dazu wurden die Beziehungen der Variablen (Symptome) mittels Kontingenztafel graphisch repräsentiert und die Häufigkeit der Symptome skaliert, wodurch diese als Punkt dargestellt werden konnten (S.57, 74).

## 4 ERGEBNISSE

### Zeit: Jahreszeit, Tageszeit

Tabelle 8: Jahres- (Frühjahr, Sommer, Herbst und Winter) sowie Tageszeit (1. vormittags, 2. mittags, 3. abends oder 4. nachts) in der die Patienten wegen der Larynxparalyse in der Klinik behandelt wurden.

Jahreszeiten/ Tageszeiten	Frühjahr (n=75) April-Juni				Sommer (n=75) Juli-September				Herbst (n=48) Oktober-Dezember				Winter (n=77) Januar-März			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Rassen* und Gewicht																
riesenwüchsig (~50+ kg)	-	4	3	-	-	2		1	-	2	1	-	-	3	-	-
großwüchsig (~30-50 kg)	-	28	4	2	-	26	4	3	-	15	3	-	-	23	8	1
mittelwüchsig (~15-30 kg)	-	23	4	2	-	32	2	2	-	21	2	1	-	27	5	6
kleinwüchsig (~0-15 kg)	-	4	1	-	-	3	-	-	-	2	1	-	-	3	1	-

Wie aus der Tabelle 8 zu ersehen ist, wurden 27,3 % (75/275) der Tiere im Frühjahr, 27,3 % (75/275) im Sommer, 17,4 % (48/275) im Herbst und 28 % (77/275) im Winter in der Klinik wegen einer Larynxparalyse vorgestellt und operiert. 79,3 % (218/275) der Patienten wurden vormittags zwischen 6-12 Uhr, 14,2 % (39/275) nachmittags von 12-18 Uhr, 6,5 % (18/275) abends von 18-24 Uhr und kein Tier zwischen 0-6 Uhr (nachts) vorgestellt.

Die Analysen im exakten Test nach Fisher ergaben, dass der Einfluss der Rasse auf die Jahres-/Tageszeit der Vorstellung nicht signifikant war (Jahreszeit: p=0,855; Tageszeit: p=0,528).

Tabelle 9: Die Rasse der Patienten, ob riesen- bis kleinwüchsig und die Umstände dererwegen sie in der Klinik vorgestellt wurden: Klient der Klinik, Überweisung mit oder ohne Diagnose, Erstvorstellung, Tierarztwechsel.

<i>*Rasse</i> (n=275)	<i>Klient-Klinik</i>	<i>Überweisung mit/ohne Diag- nose</i>	<i>Erstvorstellung</i>	<i>Tierarztwechsel</i>
riesig (n=16)	2	13	1	7
groß (n=117)	11	94	12	57
mittel (n=127)	10	109	8	65
klein (n=15)	-	15	-	9
<i>Summe</i>	23 (8,4%)	231 (84%)	21 (7,6%)	138 (50,2%)

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig, groß  $\triangleq$  großwüchsig, mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig, klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

8,4% der Patienten waren Klienten der Klinik (23/275), während 84% mit oder ohne Diagnose Larynxparalyse vom Haustierarzt überwiesen wurden (231/275). 7,6% der Hunde wurden erstmalig ohne Empfehlung in der Klinik präsentiert (21/275). 50,2% der Hundehalter gaben an, wegen der Problematik schon mehrfach den Tierarzt gewechselt zu haben (138/275).

In der statistischen Berechnung konnte unter Anwendung des Chi-Quadrat-Tests kein signifikanter Einfluss der Symptomatik auf den Tierarztwechsel nachgewiesen werden (Chi-Quadrat-Tests:  $p=0,803$ ). Außerdem hatte die Rasse keinen Einfluss auf die Tages- (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,606$ ) oder Jahreszeit (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,718$ ). Bezüglich der jahreszeitlichen Vorstellung konnte kein annehmbares Signifikanzniveau ermittelt werden (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,25$ ). Jedoch wurden die Tiere signifikant häufiger vormittags (6-12 Uhr) vorgestellt (Chi-Quadrat-Test:  $p<0,0001$ ).

## Klinik

Tabelle 10: Klinisch wegweisende Symptome bei den 275 Tieren mit Larynxparalyse.

<i>Symptome</i>		<i>Patienten</i>	<i>%</i>	<i>Summe Symptome</i>
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	251	91,3	790
	Stimmveränderung (heiser)	122	44,3	
	Stumm (Bellverlust)	-	-	
	Dyspnoe	248	90,2	
	Husten	96	34,9	
	Zyanose	73	26,5	
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	240	87,3	376
	Unruhe	34	12,4	
	Angst	9	3,3	
	Synkope	93	33,8	
<i>gastrointestinal</i>	Verschlucken	44	16	221
	Würgen	172	62,5	
	Erbrechen	5	1,8	
<i>Summe</i> $\Sigma$				1387

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, war die Larynxparalyse bei den 275 Patienten in der Summe von 1387 Symptomen begleitet: von denen der Atemwege mit 57% (790/1387), von denen des Allgemeinbefindens mit 27,1% (376/1387) sowie mit 15,9% (221/1387) denen des Gastrointestinaltrums.

Bei den Atemwegen waren Stridor 31,8% (251/790), Dyspnoe 31,4% (248/790) und Stimmveränderungen mit 15,4% (122/790) vor Husten 12,2% (96/790) und Zyanose 9,2% (73/790) häufigst genannt.

Unter den 376 Symptomen des Allgemeinbefindens war die Belastungsintoleranz mit 63,8% (240/376) vor Synkopen 24,7% (93/376), Unruhe 9% (34/376) und Angst 2,4% (9/376) prägend.

Von den 221 gastrointestinalen Symptomen war Würgen mit 77,8% (172/221) am häufigsten, Verschlucken 19,9% (44/221) weniger häufig und Erbrechen 2,3% (5/221) vereinzelt genannt.

Aus der Summe aller 1387 Symptome ergibt sich, dass von den 275 Hunden jeder mit etwa 5 Symptomen hätte belastet sein können. Dies bedenkend wurden die Symptome einem Scoring unterzogen, um aus deren Inzidenz, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei einem Patienten ggf. den klinischen Schweregrad der Larynxparalyse abbilden zu können.

Die unterschiedlichen Symptome wurden auch im Hinblick auf etwaige signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Rassegruppen statistisch durchleuchtet. Im Chi-Quadrat Test konnten in Bezug auf die Atemwegssymptomatik keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden (Stridor:  $p=0,367$ ; Stimmveränderung/heiser:  $p=0,104$ ; Dyspnoe:  $p=0,753$ ; Husten:  $p=0,911$ ; Zyanose:  $p=0,215$ ). Die Analysen hinsichtlich des Befindens ergaben, dass die riesigen Rassen häufiger unter einer Belastungsintoleranz litten (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,056$ ). Unruhe kam bei den kleinwüchsigen Rassen signifikant häufiger vor (Fisher's exakter Test:  $p=0,043$ ). Bei der Angst (Fisher's exakter Test:  $p=0,772$ ) oder der Synkope (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,339$ ) gab es keine signifikanten Rassenunterschiede. Bei der Auswertung der gastrointestinalen Symptome gab es beim Erbrechen keine signifikanten Differenzen (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,508$ ). Mittlere Rassen würgten jedoch häufiger als erwartet (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,072$ ) und riesenwüchsige Tiere verschluckten sich signifikant häufiger (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,017$ ).

Der klinische Verlauf - ob akut, progressiv oder chronisch - und Ausmaß/Ausprägung – ob dezent oder prominent, sind in der Tabelle 11 A-D getrennt für Hunde riesen- (A), groß- (B), mittel- (C) und kleinwüchsiger Rassen (D) zusammengestellt.

Tabelle 11 A: Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 16 riesenwüchsigen Hunden.

<i>Symptome</i>		<i>Beginn und Verlauf</i>			<i>Ausmaß</i>	
		akut*	progressiv	chronisch**	dezent	prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	1	3	12	2	14
	Stimmveränderung (heiser)	-	1	6	3	4
	Stumm (Bellverlust)	-	-	-	-	-
	Dyspnoe	-	2	13	8	7
	Husten	-	1	4	4	1
	Zyanose	1	-	3	4	
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	-	4	11	5	10
	Unruhe	-	-	2	1	1
	Angst	-	-	1	1	-
	Synkope	-	-	4	3	1
<i>Gastro-intestinal</i>	Verschlucken	1	-	6	2	5
	Würgen	-	1	6	5	2
	Erbrechen	-	-	-	-	-

\*akut ≤ 62 Stunden, \*\*chronisch > 3 Tage

Die 16 riesenwüchsigen Hunde (Tabelle 11 A) litten an inspiratorischem Stridor, 15 waren zudem dyspnoeisch (93,7%), bei 7 war die Stimme verändert bzw. sie waren heiser (43,8%), 5 husteten (31,2%) und 4 waren zyanotisch (25%).

Der Stridor war in 87,5% (14/16) der Fälle prominent und 2 x (12,5%) dezent. Sein Verlauf war zu 75% (12/16) chronisch, zu 18,8% (3/16) progressiv und einmal akut (1/16). Die Dyspnoe war bei 46,7% (7/15) prominent und 8 x (53,3%) dezent. Ihr Verlauf war zu 86,7% (13/15) chronisch und zu 13,3% (2/15) progressiv. Die Stimmveränderungen waren in 57,1% (4/7) der Fälle prominent und 3 x (42,9%) dezent. Ihr Verlauf war zu 85,7% (6/7) chronisch und einmal progressiv (1/7). Der Husten war einmal prominent (1/5) und 4 x (80%) dezent. Sein Verlauf war zu 80% (4/5) chronisch und zu 20% (1/5) progressiv. Die Zyanose war bei allen Tieren dezent (4/4). Ihr Verlauf war zu 75% (3/4) chronisch und einmal (1/4) akut.



Hinsichtlich des Allgemeinbefindens litten 15 Tiere an einer Belastungsintoleranz (93,8%), 4 auch an Synkopen (25%), 2 an Unruhe (12,5%) und ein Patient hatte Angst. Die Belastungsintoleranz war in 66,7% (10/15) der Fälle prominent und in 33,3% (5/15) dezent. Der Verlauf war zu 73,3% (11/15) chronisch und zu 26,7% (4/15) progressiv. Das Ausmaß der Synkopen war bei einem Patient prominent (1/4) und bei 75% (3/4) dezent. Ihr Verlauf war bei allen Hunden chronisch (4/4). Unruhig waren 2 Tiere, davon eines dezent und eines prominent (1/2), beide mit chronischem Verlauf (2/2). Dezent permanent ängstlich verhielt sich ein Tier (1/1).

Bei den gastrointestinalen Symptomen litten 7 Hunde an Verschlucken beim Fressen/Trinken (43,8%) und 7 an Würgen (43,8%). Kein Patient erbrach. Das Verschlucken war in 71,4% (5/7) der Fälle prominent und 2 x (28,6%) dezent. Der Verlauf war zu 85,7% (6/7) chronisch und bei einem Tier progressiv (1/7). Das Würgen war bei 28,6% (2/7) prominent und bei 71,4% (5/7) dezent. Der Verlauf war zu 85,7% (6/7) chronisch und bei einem Patient progressiv (1/7).

Tabelle 11 B: Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 117 großwüchsigen Hunden.

Symptome		Beginn und Verlauf			Ausmaß	
		akut*	progressiv	chronisch**	dezent	prominent
Atemwege	Stridor (inspiratorisch)	6	4	93	19	84
	Stimmveränderung (heiser)	-	2	46	21	27
	Stumm (Bellverlust)	-	-	-	-	-
	Dyspnoe	8	8	87	45	58
	Husten	-	5	33	19	19
	Zyanose	3	1	22	10	16
Befinden	Belastungsintoleranz	4	5	89	35	63
	Unruhe	2	2	14	10	8
	Angst	1	-	3	2	2
	Synkope	1	5	31	25	12
Gastro-intestinal	Verschlucken	-	-	17	8	9
	Würgen	1	3	64	29	39
	Erbrechen	-	2	-	1	1

\*akut ≤ 62 Stunden, \*\*chronisch > 3 Tage

Unter den 117 großwüchsigen Hunden (Tabelle 11 B) litten 103 an inspiratorischem Stridor (88%), 103 zudem an Dyspnoe (88%), 48 an Stimmveränderungen bzw. Heiserkeit (41%), 38 an Husten (32,5%) und 22 waren zyanotisch (22,2%). Der Stridor war in 81,6% (84/103) der Fälle prominent und 19 x (18,4%) dezent. Sein Verlauf war zu 90,3% (93/103) chronisch, zu 3,9% (4/103) progressiv und zu 5,8% (6/103) akut. Die Dyspnoe war bei 56,3% (58/103) prominent und 42 x (40,7%) dezent. Ihr Verlauf war zu 84,4% (87/103) chronisch und zu je 7,8% (8/103) progressiv und akut. Die Stimmveränderungen waren in 56,3% (27/48) der Fälle prominent und 21 x (43,7%) dezent. Ihr Verlauf war zu 95,8% (46/103) chronisch und 2 x (4,2%) progressiv. Der Husten war bei je 50% (19/38) prominent und dezent. Sein Verlauf war zu 86,8% (33/38) chronisch und zu 13,2% (5/38) progressiv. Die Zyanose war bei 16 Tieren (61,5%) prominent und 10 x (38,5%) dezent. Ihr Verlauf war zu 84,6% (22/26) chronisch, einmal progressiv (1/26) und zu 11,5% (3/26) akut.

Hinsichtlich des Allgemeinbefindens litten 98 Tiere an einer Belastungsintoleranz (83,8%), 37 auch an Synkopen (31,6%), 18 an Unruhe (15,4%) und 4 an Angst (3,4%). Die Belastungsintoleranz war in 64,3% (63/98) der Fälle prominent und 35 x (35,7%) dezent. Der Verlauf war zu 90,8% (89/98) chronisch, zu 5,1% (5/98) progressiv und zu 4,1% (4/98) akut. Die Synkopen waren bei 32,4% (12/37) prominent und 25 x (67,6%) dezent. Ihr Verlauf war zu 83,8% (31/37) chronisch, zu 13,5% (5/37) progressiv und bei einem Tier akut (1/37). Die Unruhe war in 44,4%

(8/18) der Fälle prominent und 10 x (55,6%) dezent. Ihr Verlauf war zu 77,8% (14/18) chronisch und zu je 11,1% (2/18) progressiv und akut. Die Angst war bei je 2 Tieren prominent sowie dezent (50%). Ihr Verlauf war bei 75% (3/4) chronisch und bei einem Tier akut (1/4).

Bei den gastrointestinalen Symptomen litten 68 Hunde an Würgen (58,1%), 17 an Verschlucken beim Fressen/Trinken (14,5%) und 2 an Erbrechen (1,7%). Das Würgen war in 57,4% (39/68) der Fälle prominent und 29 x (42,6%) dezent. Der Verlauf war zu 94,1% (64/68) chronisch, zu 4,4% (3/68) progressiv und einmal akut (1/64). Das Verschlucken war bei 52,9% (9/17) prominent und 8 x (47,1%) dezent. Der Verlauf war bei allen Patienten chronisch (17/17). Das Erbrechen war mit je einem Tier dezent und prominent (1/2), bei einem progressivem Verlauf (2/2).

Tabelle 11 C: Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 127 mittelwüchsigen Hunden.

Symptome		Beginn und Verlauf			Ausmaß	
		akut*	progressiv	chronisch**	dezent	prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	7	10	100	37	80
	Stimmveränderung (heiser)	1	5	57	26	37
	Stumm (Bellverlust)	-	-	-	-	-
	Dyspnoe	10	6	100	61	55
	Husten	1	2	45	31	17
	Zyanose	6	-	30	20	16
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	1	7	107	41	74
	Unruhe	2	1	7	6	4
	Angst	3	-	1	1	3
	Synkope	2	6	36	30	14
<i>Gastro-intestinal</i>	Verschlucken	-	1	16	6	11
	Würgen	2	4	83	48	41
	Erbrechen	-	-	2	1	1

\*akut ≤ 62 Stunden, \*\*chronisch > 3 Tage

Unter den 127 mittelwüchsigen Hunden (Tabelle 11 C) litten 117 am inspiratorischen Stridor (92,1%), 116 auch an Dyspnoe (91,3%), 63 an Stimmveränderungen bzw. Heiserkeit (49,6%), 48 an Husten (37,8%) und 36 an Zyanose (28,3%). Der Stridor war in 68,4% (80/117) der Fälle prominent und 37x (31,6%) dezent. Sein Verlauf war zu 85,4% (100/117) chronisch, zu 8,5% (10/117) progressiv und zu 6,1% (7/114) akut. Die Dyspnoe war bei 47,4% (55/116) prominent und 61 x (52,6%) dezent. Ihr Verlauf war zu 86,2% (100/116) chronisch, zu 5,2% (6/116) progressiv und zu 8,6% (10/116) akut. Die Stimmveränderungen bzw. die Heiserkeit waren zu 58,7% (37/63) prominent und 26 x (41,3%) dezent. Der Verlauf war zu 90,5% (57/63) chronisch, zu 7,9% (5/63) progressiv und bei einem Tier akut (1/63). Der Husten war bei 35,4% (17/48) prominent und 31 x (64,6%) dezent. Sein Verlauf war zu 93,8% (45/48) chronisch, zu 4,2% (2/48) progressiv und bei einem Tier akut (1/48). Die Zyanose war in 44,4% (16/36) der Fälle prominent und 20 x (55,6%) dezent. Der Verlauf war bei 83,3% (30/36) chronisch und bei 16,7% (6/36) akut.

Hinsichtlich des Allgemeinbefindens litten 115 Hunde unter einer Belastungsintoleranz (90,5%), 44 auch an Synkopen (34,6%), 10 an Unruhe (7,9%) und 4 an Angst (3,1%). Die Belastungsintoleranz war in 64,3% (74/115) der Fälle prominent und 41 x (35,7%) dezent. Der Verlauf war zu 93% (107/115) chronisch, zu 6,1% (8/115) progressiv und bei einem Tier akut (1/115). Die Synkope war bei 31,8% (14/44) prominent und 30 x (68,2%) dezent. Ihr Verlauf

war zu 81,8% (36/44) chronisch, zu 13,6% (6/44) progressiv und bei 4,6% (2/44) akut. Die Unruhe war in 40% (4/10) der Fälle prominent und 6 x (60%) dezent. Der Verlauf war zu 70% (7/10) chronisch, bei einem Tier progressiv (1/10) und zu 20 % (2/10) akut. Die Angst war bei 75% (3/4) prominent und bei einem Tier dezent (1/4). Der Verlauf war einmal chronisch (1/4) und zu 75% (3/4) akut.

Bezüglich der gastrointestinalen Symptome litten 89 Hunde an Würgen (70,1%), 17 auch an Verschlucken beim Fressen/Trinken (13,4%) und 2 an Erbrechen (1,6%). Das Würgen war in 46,1% (41/89) der Fälle prominent und 48 x (53,9%) dezent. Der Verlauf war zu 93,3% (83/89) chronisch, zu 4,5% (4/89) progressiv und zu 2,2% (2/89) akut. Das Verschlucken war bei 64,7% (11/17) prominent und 6 x (35,3%) dezent. Der Verlauf war zu 94,1% (16/17) chronisch und bei einem Tier progressiv (1/17). Das Erbrechen war mit je einem Tier prominent bzw. dezent (1/2) bei einem chronischem Verlauf (2/2).

**Tabelle 11 D:** Symptome, Inzidenz, Beginn, Verlauf und Ausmaß/Ausprägung bei den 15 kleinwüchsigen Hunden.

Symptome		Beginn und Verlauf			Ausmaß	
		akut*	progressiv	chronisch**	dezent	prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	1	-	14	5	10
	Stimmveränderung (heiser)	-	1	3	1	3
	Stumm (Bellverlust)	-	-	-	-	-
	Dyspnoe	1	-	13	3	11
	Husten	-	1	4	4	1
	Zyanose	1	1	5	2	5
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	-	-	12	2	10
	Unruhe	-	-	4	4	-
	Angst	-	-	-	-	-
	Synkope	2	-	6	4	4
<i>Gastro-intestinal</i>	Verschlucken	-	-	3	3	-
	Würgen	-	1	7	3	5
	Erbrechen	-	-	1	1	-

\*akut ≤ 62 Stunden, \*\*chronisch > 3 Tage

Die 15 kleinwüchsigen Hunde (Tabelle 11 D) litten alle am inspiratorischen Stridor, 14 auch an Dyspnoe (93,3%), 7 an Zyanose (46,7%), 5 an Husten (33,3%) und 4 an Stimmveränderungen bzw. Heiserkeit (26,7%). Der Stridor war in 66,7% (10/15) der Fälle prominent und 5 x (33,3%) dezent. Der Verlauf war zu 93,3% (14/15) chronisch und bei einem Tier (1/15) akut. Die Dyspnoe war bei 78,6% (11/14) prominent und 3 x (21,4%) dezent. Ihr Verlauf war zu 92,9% (13/14) chronisch und bei einem Patienten akut (1/14). Die Zyanose war in 71,4% (5/7) der Fälle prominent und 2 x (28,6%) dezent. Der Verlauf war zu 71,4% (5/7) chronisch und bei je einem Tier progressiv bzw. akut (1/7). Der Husten war in einem Fall prominent (1/5) und bei 80% (4/5) dezent. Sein Verlauf war zu 80% (4/5) chronisch und bei einem Hund progressiv (1/5). Die Stimmveränderungen waren bei 75% (3/4) prominent und einmal dezent (1/4). Der Verlauf war zu 75% (3/4) chronisch und einmal progressiv (1/4).

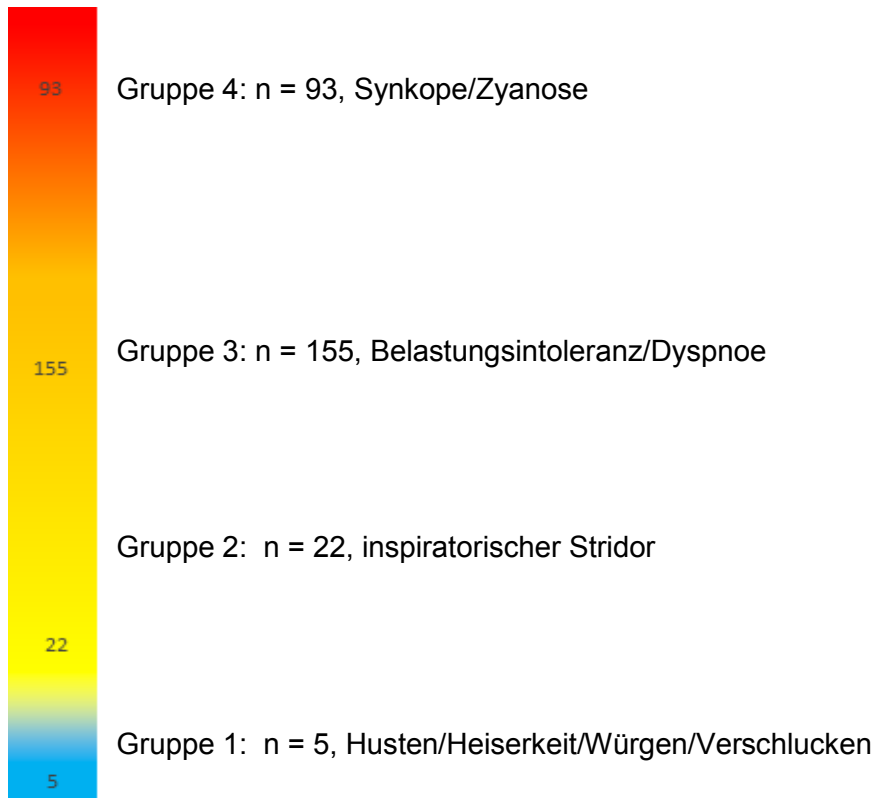
Hinsichtlich des Allgemeinbefindens litten 12 Hunde an einer Belastungsintoleranz (80%), 8 an Synkopen (53,3%) und 4 an Unruhe (26,7%). Die Belastungsintoleranz war in 83,3% (10/12) der Fälle prominent und 2 x (16,7%) dezent. Der Verlauf war bei allen Tieren chronisch (12/12). Die Synkope war bei je 50% (4/8) prominent bzw. dezent. Ihr Verlauf war zu 75% (6/8) chronisch und zu 25% (2/8) akut. Die Unruhe zeigte sich bei allen Hunden dezent chronisch (4/4).

Bei den gastrointestinalen Symptomen litten 8 Tiere an Würgen (53,3%), 3 an Verschlucken (20%) und ein Patient an Erbrechen (1/1). Das Würgen war in 62,5% (5/8) der Fälle prominent und 3 x (37,5%) dezent. Dessen Verlauf war zu 87,5% (7/8) chronisch und einmal progressiv (1/8). Das Erbrechen kam einmal dezent und chronisch vor (1/1).

Abbildung 7: Die präoperative klinische Atemsymptomatik in einer visuellen Analogskala (Score) nach Ausprägungsgraden (Gruppe 1-4: blau = gering-, gelb = mittel-, ocker = mittel - hochgradig, rot = hochgradig).

N = Anzahl der Tiere

N = Symptome

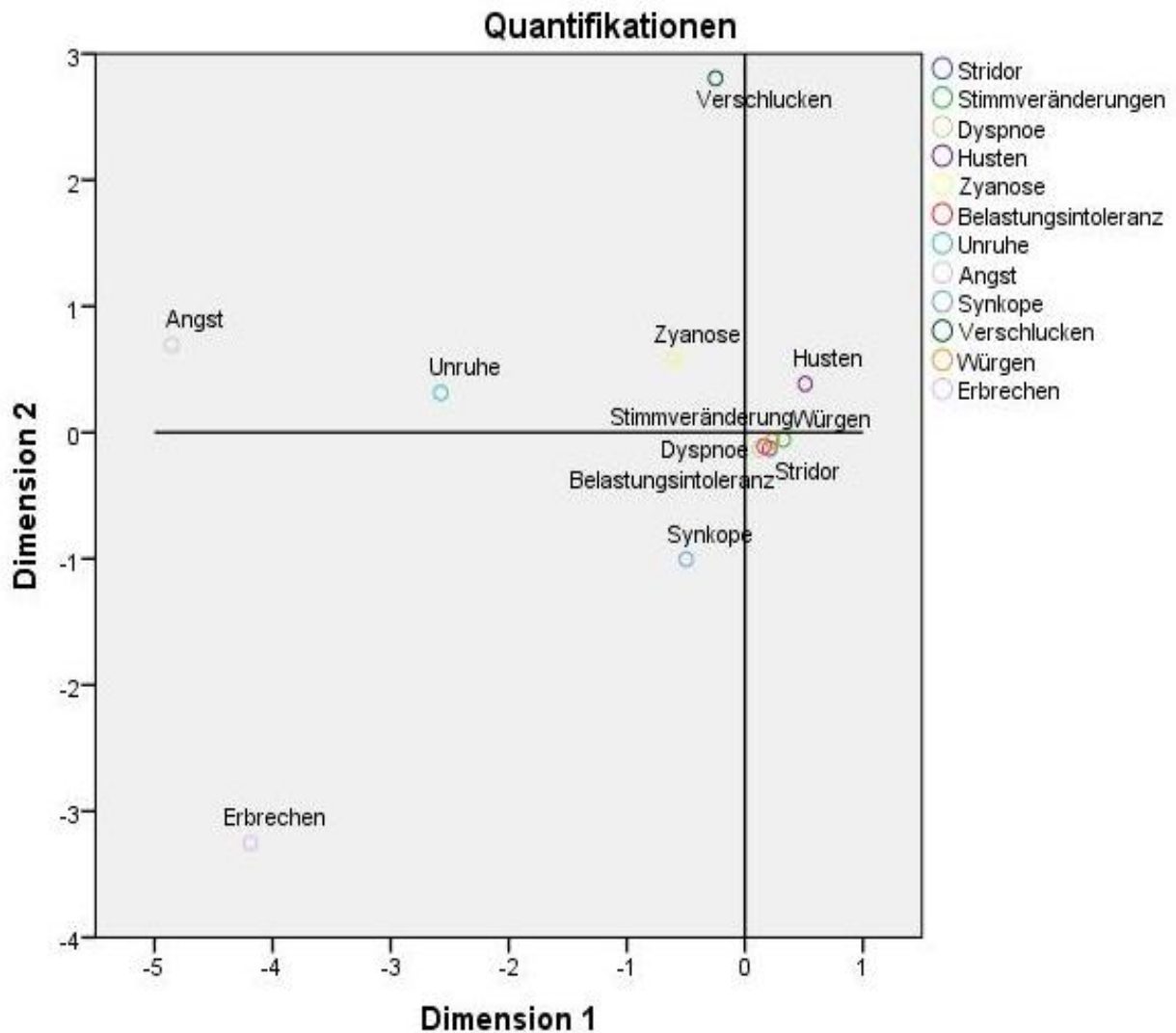


Wie aus der Abbildung 7 zu ersehen ist, war die Gruppe 3 mit 56,4% (155/275), vor der Gruppe 4 mit 33,8% (93/275), der Gruppe 2 mit 8% (22/275) und der Gruppe 1 mit 1,8% (5/275) am häufigsten vertreten.

In Korrelation zur Rasse bestand bei den einzelnen Gruppen keine Signifikanz (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,608$ ).



Abbildung 8: Kartographische Darstellung der präoperativen Symptome in der Korrespondenzanalyse.



Aus der Abbildung 8 ist zu entnehmen, dass je näher die Punkte in der horizontalen (1) als auch in der vertikalen Dimension (2) zusammenkommen, Stridor, Stimmveränderungen, Dyspnoe, Belastungsintoleranz und Würgen besonders häufig gemeinsam die Symptomatik prägen.

## Endokrinologie

Tabelle 12: Metabolisch endokrine Befunde bei den Patienten mit Larynxparalyse bei Erstuntersuchung in der Klinik.

<i>Endokrine Befunde</i>	<i>*Rassen</i>			
	riesig	groß	mittel	Klein
Diabetes mellitus	-	-	1	-
Hypothyroidismus	2	28	30	1
Hyperthyroidismus	-	-	-	-
Hypoadrenocortizismus	-	-	-	-
Hyperadrenocortizismus	-	-	-	-
Metabolische Myopathie	-	1	1	-

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

Wie der Tabelle 12 zu entnehmen ist, litten 22,2% (61/275) der Hunde an einer Hypothyreose. In der Reihenfolge der Häufigkeit waren mittelwüchsige Tiere mit 49,2% (30/61), vor großwüchsigen mit 45,9% (28/61), riesen- mit 3,3% (2/61) und einem kleinwüchsigen Tier (1/61) davon betroffen.

Je ein groß- und mittelwüchsiger Hund litten an einer Myopathie (1/2), die beidseitig von einer Kaumuskelatrophie gekennzeichnet war. Ein Patient mittlerer Größe war an Diabetes mellitus erkrankt (1/1).

Um etwaige Auffälligkeiten im Vorkommen einer Hypothyreose aufzudecken, wurde der Chi-Quadrat-Test genutzt, ohne dass zwischen den Rassegruppen im Hinblick auf eine Hypothyreose signifikante Unterschiede festgestellt werden konnten (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,345$ ). Allerdings litten die Hunde mit Hypothyreose signifikant häufiger auch an einer Neuropathie (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,031$ ; Odds-Ratio: 1,934).

**Neurologie**

Tabelle 13: Neurologische Befunde bei den Patienten mit Larynxparalyse bei Erstuntersuchung in der Klinik.

Neurologische Befunde	*Rassen						
	riesig		groß		mittel		
		n		n		n	
Polyneuropathie Komplex	Großer Schweizer Sennenhund	1	Bouvier de Flandres	1	Australian Shephard	9	
	Deutsche Dogge	1	Ches. Bay Retriever	1	Elo	2	
	Neufundländer	1	Deutscher Schäferhund	1	Golden Retriever	3	
	Leonberger	1	Deutsch Kurzhaar	1	Kleiner Münsterländer	1	
			Gordon Setter	1	Labrador	9	
			Hovawart	16	Mongrel	13	
			Rhodesian Ridgeback	4			
			Mongrel	8			
	Summe $\Sigma$		4		33		37

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig

Wie aus der Tabelle 13 zu ersehen ist, litten 26,9% (74/275) der Hunde an neurologischen Ausfallerscheinungen bei Erstvorstellung in der Klinik. Davon waren in der Reihenfolge der Häufigkeit die Tiere mittelwüchsiger Rassen mit 50% (37/74), vor denen der groß- mit 44,6% (33/74) und denen der riesenwüchsigen mit 5,4% (4/74) betroffen. Kleinwüchsige Hunde hatten keine neurologischen Auffälligkeiten.

Mit dem Chi-Quadrat-Test konnte zwischen den Rassegruppen hinsichtlich der Polyneuropathie kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,113$ ).

### **Körpergewicht**

Übergewichtig waren 41 Patienten, davon 2 riesen-, 19 groß- und 20 mittelwüchsig. Bezogen auf die Gesamtheit der Patienten, von der das Körpergewicht angegeben war, waren 18,7% (41/219) übergewichtig. Unter dem Aspekt der Größe waren 48,8% (20/41) der mittel- vor den groß- mit 46,3% (19/41) und den riesenwüchsigen Rassen mit 4,9% (2/41) davon belastet.

Mit Fisher's exaktem Test konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Rasse und Übergewicht ermittelt werden ( $p=0,439$ ). Allerdings ließ sich zwischen klinischen Symptomen und Übergewicht ein Zusammenhang feststellen: übergewichtige Tiere hatten signifikant häufiger Synkopen ( $p=0,05$ ) während dies für die anderen Symptome (Chi-Quadrat-Test: Stridor:  $p=0,454$ ; Dyspnoe:  $p=0,988$ ; Husten:  $p=0,623$ ; Zyanose:  $p=0,735$ ; Belastungsintoleranz:  $p=0,203$ ; Unruhe:  $p=0,574$ ; Angst,  $p=0,745$ ; Verschlucken:  $p=0,796$ ; Würgen:  $p=0,901$ ; Erbrechen:  $p=0,443$ ) nicht galt.

### **Röntgen**

Von 150 (55%) der 275 Patienten konnten präoperativ Röntgenaufnahmen ausgewertet werden. Von 125 Hunden war dies nicht möglich, weil man die analogen Aufnahmen, die vom einweisenden Tierarzt mitgegeben wurden, bei Entlassung zurückgab. Auch nach wiederholter Bitte, sie nochmals einsehen zu dürfen, wurden sie nicht wieder vorgelegt. Die Auswertung der Bilder erfolgte von einem Fachtierarzt für Kleintiere mit Zusatzbezeichnung Radiologie. Das Ergebnis ist in Tabelle 14 zusammengestellt.

Tabelle 14: Thoraxröntgenbefunde von 150 Hunden verschiedener Rassen mit Larynxparalyse vor der Operation.

Röntgenbefund	*Rassen				Summe $\Sigma$
	riesig (n=10)	groß (n=62)	mittel (n=72)	klein (n=6)	n = 150
Aspirationspneumonie	2	11	7	1	21
Ösophagusdilatation	1	9	9	1	20
Tumor	1	2	5	-	8
Osteom	1	11	8	1	21
Trachealkollaps	-	-	-	2	2
Bronchialkollaps	-	11	5	2	18
Pleuraerguss	1	4	1	-	6
Lungenlappenkonsolidierung	1	-	1	1	3
Summe $\Sigma$	7	48	36	8	99

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, wurden bei 66% (99/150) der Tiere röntgenologisch auffällige Befunde im Thorax entdeckt. In der Reihenfolge der Häufigkeit mit je 21,2% (21/99) eine Pneumonie sowie pulmonale Osteome, vor einer gasbedingten Ösophagusdilatation mit 20,2% (20/99), einem Bronchialkollaps mit 18,2% (18/99), einem Lungentumor mit 8,1% (8/99), einem Pleuraerguss mit 6,1% (6/99), einer Lungenlappenkonsolidierung mit 3,1% (3/99) und einem Trachealkollaps mit 2% (2/99).

Die Befunde wurden zu 48,4% (48/99) bei Patienten der groß-, zu 36,4% (36/99) bei denen der mittel-, zu 8,1% (8/99) bei denen der klein- und zu 7,1% (7/99) bei denen der riesenwüchsigen Rassen festgestellt.

Die Pneumonie (11/21) war mit 52,4% häufigster Befund bei Hunden großwüchsiger Rassen, vor denen der mittel- mit 33,3% (7/21), riesen- mit 9,5% (2/21) und kleinwüchsigen Rassen mit einem Tier (1/21).

Im Chi-Quadrat-Test konnten keine statistisch signifikanten Korrelationen zwischen Rassegruppen und Röntgenbefunden ermittelt werden (Aspirationspneumonie:  $p=0,596$ ; Ösophagusdilatation:  $p=0,995$ ; Osteom  $p=0,825$ ; Bronchialkollaps  $p=0,156$ ).

Eine ösophageale Dilatation mit Gas (Luft) wurde bei den Hunden groß- und mittelwüchsiger Rassen zu je 45% (9/20), vor denen der riesen- und kleinwüchsigen mit je einem Tier (1/20) diagnostiziert. Lungentumore waren zu 62,5% (5/8) bei mittel-, zu 25% (2/8) bei groß- und bei einem riesenwüchsigen Patienten (1/8) zu finden. Pulmonale Osteome wurden bei den großwüchsigen Rassen in 52,4% (11/21) der Fälle am häufigsten, vor den mittelwüchsigen mit 38,1% (8/21) und den riesen- bzw. kleinwüchsigen mit je einem Hund (1/21) festgestellt. Die

Tiere mit Trachealkollaps waren kleinwüchsig (2/2). Ein Bronchiakollaps wurde mit 61,1% (11/18) am häufigsten bei Hunden groß-, vor mittel- mit 27,8% (5/18) und kleinwüchsiger Rassen mit 11,1% (2/18) diagnostiziert. Von den Patienten, die einen pleuralen Erguss aufwiesen, waren 66,6% (4/6) großwüchsig und je ein Tier (1/6) riesen- bzw. kleinwüchsig. Die Lungenlappenkonsolidierung (n=3) wurde bei je einem riesen-, mittel- und kleinwüchsigen Tier (1/3) festgestellt.

## Laryngoskopie

Tabelle 15: Laryngoskopiebefunde der 275 Patienten mit Larynxparalyse prae operationem.

*Rasse		riesig	groß	mittel	klein	Summe $\Sigma$
Paralyse- grad	einseitig L/R*	-	*L=10 *R=4	*L=11 *R=1	*R=1	27
	beidseitig	16	103	115	14	248
	weite Rima glottidis	-	16	9	-	25
	enge Rima glottidis	8	26	29	15	78
Schwellung/ Ödematisierung		2	5	9	6	22
Hyperämische Schleimhaut		3	24	30	-	57
granulomatöse/ knotige Auflagerung		-	1	2	3	6
Paradoxe Bewegungen		1	9	13	2	25
Stimmbandflattern		1	3	4	-	8
Trachea-/ Stamm-/ Segmentbronchienveränderungen		2	3	3	3	11
Larynxkollaps		-	-	-	2	2
Summe $\Sigma$		33	190	214	45	482

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

\*L= einseitig links; R= einseitig rechts

Wie aus der Tabelle 15 zu ersehen ist, litten 27 Tiere an einer einseitigen (9,8%) und 248 an einer beidseitigen Lähmung der Aryknorpel (90,2%). In der Reihenfolge der Häufigkeit waren alle 16 Hunde der riesen- (16/16), 14 der klein- 93% (14/15), vor denen der mittel- mit 90,5% (115/127) und großwüchsigen Rassen mit 88% (103/117) an einer beidseitigen Larynxparalyse erkrankt. Eine einseitige Larynxparalyse bestand bei 12% (14/117) der großwüchsigen Tiere, zu 71,4% (10/14) links- und 28,6% (4/14) rechtsseitig. Mittelwüchsige Hunde waren in 9,5% (12/127) der Fälle einseitig gelähmt. Davon 92% (11/12) links- und einer rechtsseitig (1/12). Bei einem kleinwüchsigen Patient bestand die Lähmung einseitig rechts (1/15).

In 28,4% (78/275) der Fälle war die Paralyse der Aryknorpel mit einer besonders engen Rima glottis verkompliziert, die in der Reihenfolge der Häufigkeit bei allen kleinwüchsigen (15/15), bei 50% der riesen- (8/16), 22,8% der mittel- (29/127) und 20,5% der großwüchsigen Hunde (26/117) gesehen wurde. Eine Larynxparalyse mit relativ weiter Rima glottis wurde bei 9,1% (25/275) beobachtet. Dies wurde zu 13,7% bei Hunden der groß- (16/117) und zu 7,1% (9/127) bei denen der mittelwüchsigen Rassen festgestellt. 8% (22/275) der Hunde wiesen eine Schwellung bzw. Ödematisierung der Schleimhaut der Aryknorpel und der Stimmbänder auf. In der Reihenfolge der Häufigkeit bestand sie bei den klein- mit 40% (6/15), vor den riesen- mit 12,5% (2/16), mittel- mit 7% (9/127) und großwüchsigen Tieren mit 4% (5/117) am häufigsten. Hyperämisiert war die Schleimhaut im Kehlkopfbereich bei 20,7% (57/275) und wurde bei 23,6% (30/127) der mittel-, 20,5% (24/117) der groß- und 18,7% (3/16) der riesenwüchsigen Hunde beobachtet. Granulomatöse (knotige) Auflagerungen an den Aryknorpeln waren bei 2,2% (6/275) zu sehen, zu 50% bei Hunden klein- (3/6), zu 33,3% bei mittel- (2/6) und bei einem großwüchsigen Patienten (1/6). 9% (25/275) wiesen paradoxe Stellknorpelbewegungen auf. Das traf Hunde der mittel- mit 52% (13/25), der groß- mit 36% (9/25), der klein- mit 8% (2/25) und der riesenwüchsigen Rassen einmal (1/25). In 2,9% (8/275) der Fälle wurde ein Stimmbandflattern registriert, das die mittel- zu 50% (4/8), die großwüchsigen zu 37,5% (3/8) und einen riesenwüchsigen Patienten (1/8) betraf.

Bei 4% (11/275) der Hunde waren Trachea-, Stamm- und Segmentbronchienveränderungen zu sehen: in je 27,3% (3/11) der Fälle bei Hunden der groß-, mittel- bzw. kleinwüchsigen Rassen und je einmal war der Stammbronchus kollabiert (1/3) und je 2 x die Trachea (2/3). Bei 2 riesenwüchsigen Tieren (18,2%, 2/11) war der Stammbronchus kollabiert.

Ein Larynxkollaps wurde nur bei 2 (0,7%) kleinwüchsigen Hunden diagnostiziert.

Im McNemar-Test ergab sich, dass die einseitige Larynxparalyse signifikant häufiger links- als rechtsseitig bestand (McNemar-Test:  $p=0,001$ ). Die beidseitige Paralyse der Aryknorpel war signifikant häufiger ( $p<0,0001$ ) als die einseitige. Im Chi-Quadrat-Test war bei den kleinen Hunden signifikant häufiger die Rima glottis eng ( $p<0,0001$ ) sowie der Kehlkopfbereich geschwollen bzw. ödematisiert ( $p<0,0001$ ). Eine weite Rima glottis und Schleimhauthyperämie korrelierten nicht signifikant im Hinblick auf die Rassegruppen (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,082$ ;  $p=0,203$ ). Bei Tieren mit einseitiger Larynxparalyse, war auch die Rima glottis signifikant häufiger weit (Fischer's-exakter-Test:  $p<0,0001$ ).

## Operative Intervention

Tabelle 16: Die operative Lateralisierung des Aryknorpels bei den 275 Hunden der verschiedenen Rassen mit Larynxparalyse.

Lateralisationsseite	Rassen*				Summe $\Sigma$
	riesig	groß	mittel	klein	
links	16	112	123	14	265
rechts	-	4	1	1	6
beidseitig	1	1	2	-	4
kontralateral linksseitig	-	-	2**	1 1**	4
kontralateral rechtsseitig	-	2**	4	-	6
zuvor in einer anderen Klinik operiert	-	2	2	1	5

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

\*\*Zuvor auf der kontralateralen Seite in einer anderen Klinik operiert

Wie aus der Tabelle 16 zu entnehmen ist, wurden von den 275 Patienten 96,4% (265/275) links-, 2,2% (6/275) rechtsseitig und 1,4% (4/275) beidseitig operiert. 10 Hunde (3,6%) wurden in einem Zweiteingriff kontralateral operiert, weil die klinische Symptomatik rezidierte. 5 der 10 Hunde (1,8%) waren wegen der Larynxparalyse alio loco (3 links- und 2 rechtsseitig) operiert worden (Tabelle\*\*). Bei 2,2% (6/275) wurde erneut rechtsseitig und bei 1,5% (4/275) erneut linksseitig operativ eingegriffen. Im eigenen Patientengut erlitten vier Labradore 5 Tage, 3, 6 sowie 22 Monate post operationem und ein Jack-Russel-Terrier 12 Monate später ein Rezidiv der Larynxparalyse (1,8%).

Es wurden signifikant mehr Tiere linksseitig lateralisiert (McNemar-Test:  $p < 0,001$ ), ohne dass dies zur Rassegruppe im Zusammenhang stand (Fisher's-exakter-Test:  $p = 0,189$ ).



Tabelle 17: Intraoperativer visueller Befund des M. cricoarytenoideus dorsalis – ob atrophiert oder normal - bei den Hunden der verschiedenen Rassegruppen.

<i>M. cricoarytenoideus</i>	<i>Rassen*</i>				Summe $\Sigma$
	riesig	groß	mittel	klein	
normal	14	97	110	15	236
atrophisch	2	20	17	-	39

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

Wie aus der Tabelle 17 zu ersehen ist, erschien der M. cricoarytenoideus dorsalis intraoperativ bei insgesamt 14,2% (39/275) der Tiere atrophiert. In der Reihenfolge der Häufigkeit waren dabei die Hunde großwüchsiger Rassen mit 17,1% (20/117), vor denen der mittel- mit 13,4% (17/117) und riesenwüchsigen mit 12,5% (2/14) am häufigsten betroffen.

Die Atrophie des M. cricoarytenoideus dorsalis war rassegruppenunabhängig (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,334$ ).

## Operationsergebnis

Um etwaige Störungen des Heilungsverlaufs aufzudecken, erschien es zweckmäßig, die intraoperativen und postoperativen Besonderheiten (Komplikationen) und deren Inzidenz in Korrelation zur Rassegruppe (von riesen- bis kleinwüchsig) zu benennen.

Tabelle 18 A: Intraoperative Komplikationen nach Aryknorpel-Lateralisierung.

<i>Komplikation intra-operationem</i>	<i>Hunderassen nach Wüchsigkeit</i>				Summe $\Sigma$
	riesen	groß	mittel	klein	
Blutung	-	3	2	-	5
Larynxperforation	-	-	-	-	-
Fragmentierung: Aryknorpel, Ringknorpel	-	-	-	*1	1
Lateralisation Aryknorpel laryngoskopisch mangelhaft	-	-	1	-	1
Kehlkopfüdem/-hämatom	-	-	-	-	-
Kreislaufkollaps	-	-	-	-	-
Tod-Euthanasie	-	-	-	*1	1
Summe $\Sigma$	-	3	3	2	8

\* mehrere Befunde bei einem Tier

Bei 7 der 275 Tiere (2,5%) kam es intraoperativ zu Komplikationen (Tabelle 18 A), deretwegen ein Patient eingeschläfert wurde. Je 3 Hunde waren groß- bzw. mittelwüchsig (42,9%) und einer kleinwüchsig (1/7).

Häufigste Komplikation war die intraoperative Blutung 62,5% (5/8) vor der je einmal mangelhaften Lateralisation (1/8) bei einem mittel- sowie einer Knorpelfragmentierung (1/8) bei einem kleinwüchsigen Tier, die zur Euthanasie (1/8) führte.

Tabelle 18 B: Postoperative Komplikationen der Aryknorpel-Lateralisierung.

<i>Komplikation post-operationem</i>	<i>Hunderassen nach Wüchsigkeit</i>				Summe $\Sigma$
	riesen	groß	mittel	klein	
Blutung	-	*2	-	-	2
Fadenausriss	-	-	**1	-	1
Kehlkopfödem/-hämatom	-	*2	-	*1	3
Kreislaufkollaps	-	*1	*1	-	2
Tod-Euthanasie	-	*3	*1	*1	5
Summe $\Sigma$	-	8	3	2	13

\* mehrere Befunde bei einem Tier

\*\* 5 Tage post operationem

In der Tabelle sind die Komplikationen zusammengestellt, die unmittelbar postoperativ und in einem Fall 5 Tage danach (\*\*) entstanden.

Bei 2,2% (6/275) der Tiere kam es postoperativ zu Komplikationen, die bei 4 Hunden tödlich endeten bzw. deretwegen die Tiere (n=1) in der Klinik euthanasiert wurden.

8 der 13 postoperativen Komplikationen betrafen die Hunde der groß- (61,5%), 3 die der mittel- (23,1%) und 2 die der kleinwüchsigen Rassen (15,4%). Häufigste Komplikationen waren Tod (38,5%), Kehlkopfödem (23,1%) sowie Hämatom (23,1%), Blutung (15,4%), Kreislaufkollaps (15,4%) und ein Fadenausriss.

Zwei großwüchsige Tiere starben aufgrund einer akuten postoperativen Blutung mit Hämatombildung, die eine obstruktive Tamponade intralaryngeal auslöste (2/5). Je ein groß- und ein mittelwüchsiger Hund erlitten einen tödlichen postoperativen Kreislaufkollaps (2/5). Ein kleinwüchsiger Patient wurde wegen eines hochgradigen postoperativen Kehlkopfödems auf Wunsch des Hundehalters eingeschläfert (1/5). Das Tier durfte nicht seziiert werden. Bei einem mittelwüchsigen Tier riss 5 Tage post operationem der Lateralisationsfaden. Der Hund wurde erneut aber kontralateral in derselben Technik operiert.

Statistisch konnten in Fisher's exaktem Test weder rassegruppenspezifische Signifikanzen für eine intra-/postoperative Blutung (p=0,675) oder den Tod/Euthanasie (p=0,675) der Tiere ermittelt werden.

Tabelle 19: Die postoperativen Ergebnisse der Befragung der Tierhalter von den 200 Hunden.

<i>Symptome</i>		<i>Patienten</i>	<i>%</i>	<i>Summe<math>\Sigma</math></i>
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	24	12	521
	Stimmveränderungen	190	95	
	Stumm (Bellverlust)	147	73,5	
	heiseres Bellen	33	16,5	
	Bellen*	11	5,5	
	Dyspnoe	24	12	
	Husten	92	46	
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	2	1	187
	Leistungssteigerung	185	92,5	
<i>gastrointestinal</i>	Verschlucken/Fressen	70	35	263
	Verschlucken/Trinken	94	47	
	Würgen/Röcheln	81	40,5	
	Speicheln	18	9	
<i>Summe<math>\Sigma</math></i>				971

\*normales Bellen möglich

Wie aus der Tabelle 19 zu ersehen ist, waren bei 200 Hunden trotz der Operation auch später in der Summe 971 Symptome vom Tierhalter zu beobachten. Meist angegeben wurden Symptome der Atemwege mit 53,6% (521/971) vor denen des Gastrointestinaltraktes mit 27,1% (263/971) sowie mit 19,3% (187/971) denen des Allgemeinbefindens.

Bei den Atemwegen waren Stimmveränderungen mit 36,4% (190/521), stumm (Bellverlust) mit 28,2% (147/521) und Husten mit 17,7% (92/521), vor permanent heiserem Bellen 6,3% (33/521), Dyspnoe und Stridor mit je 4,6% (24/521) und Bellen 2,1% (11/521) häufigst genannt.

Unter den 187 Symptomen des Allgemeinbefindens war insbesondere positiv eine Leistungssteigerung mit 98,9% (185/187) vor Belastungsintoleranz mit 1,1% (2/187) prägend.

Von den 263 gastrointestinalen Symptomen war Verschlucken beim Trinken mit 35,7% (94/263), vor Würgen/Röcheln mit 30,8% (81/263) und Verschlucken beim Fressen mit 26,6% (70/263) sowie Speicheln 6,8% (18/263) am häufigsten genannt.

Die postoperativen Symptome wurden auf etwaige signifikante Häufungen in den Rassegruppen statistisch durchleuchtet. Im Chi-Quadrat Test konnten in Bezug auf Tod (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,273$ ), Stridor (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,077$ ), Fressen/Verschlucken (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,403$ ), Trinken/Verschlucken (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,141$ ), Leistungssteigerung (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,192$ ), Belastungsintoleranz (Fisher's-exakter-Test:  $p>0,999$ ) und einem Rezidiv (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,123$ ) keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Berechnungen ergaben, dass Hunde mittelgroßer Rassen signifikant häufiger speichelten (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,037$ ) sowie signifikant häufiger husteten (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,035$ ). Hunde kleiner Rassen röchelten und würgten signifikant vermehrt (Fisher's exakter Test:  $p=0,021$ ). Sie litten zudem häufiger an Atemnot (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,01$ ). Riesenwüchsige Hunde konnten signifikant häufiger normal bellen (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,007$ ) und die kleinwüchsigen signifikant häufiger heiser bellen (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,004$ ). Großwüchsige Hunde waren signifikant häufiger stumm (Chi-Quadrat-Test:  $p<0,001$ ). Im statistischen Vergleich der Symptomatik prae- und post operationem fand sich, dass signifikant mehr Hunde prae operationem an Atemnot und Stridor litten als post operationem (McNemar-Test:  $p<0,0001$ ). Zudem verschluckten sich signifikant weniger Tiere beim Fressen/Trinken vor als nach dem Eingriff (McNemar-Test:  $p<0,0001$ ). Im Chi-Quadrat-Test konnte zwischen Stimmveränderungen und heiserem Bellen vor und nach der Operation kein Zusammenhang festgestellt werden (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,4963$ ). Im Vergleich der Symptome ergab sich, dass sich Tiere mit Husten auch signifikant häufiger verschluckten (Chi-Quadrat-Test:  $p<0,0001$ ). Hunde mit Stridor waren signifikant häufiger dyspnoeisch (Chi-Quadrat-Test:  $p<0,0001$ ). Tiere, die noch bellen konnten, litten signifikant häufiger unter dezenter Dyspnoe (Chi-Quadrat-Test:  $p<0,0001$ ) und Stridor (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,015$ ). Eine signifikante Belastungsintoleranz oder ein Rezidiv bestanden bei diesen Tieren nicht (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,725$ ;  $p=0,617$ ).

Das Ausmaß und die Ausprägung der Symptome – ob dezent oder prominent - sind in der Tabelle 20 A-D getrennt für Hunde riesen- (A), groß- (B), mittel- (C) und kleinwüchsiger Rassen (D) zusammengestellt.

Tabelle 20 A: Postoperative Symptome und deren Ausmaß/Ausprägung bei den 9 riesenwüchsigen Hunden.

<i>Symptome</i>		<i>Ausmaß</i>	
		dezent	prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	-	-
	Stimmveränderungen	9	
	Stumm (Bellverlust)	5	
	heiseres Bellen	1	
	Bellen	3	
	Dyspnoe	1	-
	Husten	3	-
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	-	
	Leistungssteigerung	9	
<i>gastrointestinal</i>	Verschlucken/Fressen	2	-
	Verschlucken/Trinken	1	1
	Würgen/Röcheln	3	-
	Speicheln	-	1

Von den 9 riesenwüchsigen Tieren (Tabelle 20 A) litten 33,3% (3/9) an Husten und eines an Dyspnoe (1/9). Alle (9/9) hatten Stimmveränderungen, darunter waren 5 (55,6%) mit Bellverlust (stumm), 3 bellten „normal“ (33,3%) und eines bellte permanent heiser (1/9). Die Dyspnoe (1/1) und der Husten (3/3) waren bei allen dezent.

Im Allgemeinbefinden waren alle riesenwüchsigen Hunde leistungstärker als zuvor (9/9).

Gastrointestinale Symptome wie Würgen/Röcheln wiesen 3 Patienten (33,3%) auf, je 2 auch Verschlucken beim Fressen oder beim Trinken (22,2%) und ein Hund speichelte (1/9). Das Würgen/Röcheln war bei allen dezent (3/3), während Verschlucken beim Trinken je einmal prominent oder dezent war (1/2). 2 Patienten verschluckten sich beim Fressen dezent (2/2) und nur einer speichelte stark (prominent).

**Tabelle 20 B:** Postoperative Symptome und Ausmaß/Ausprägung bei den 87 großwüchsigen Hunden.

<i>Symptome</i>		<i>Ausmaß</i>	
		dezent	Prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	7	1
	Stimmveränderungen	84 (3 k.A.)*	
	Stumm (Bellverlust)	72	
	heiseres Bellen	10	
	Bellen	2	
	Dyspnoe	8	-
	Husten	25	7
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	1	
	Leistungssteigerung	81 (5 k.A.)*	
<i>gastrointestinal</i>	Verschlucken/Fressen	20	7
	Verschlucken/Trinken	24	13
	Würgen/Röcheln	19	8
	Speicheln	2	1

\*Anzahl der Halter, die hierzu keine Angabe machten

Von den 87 großwüchsigen Hunden (Tabelle 20 B) litten 36,8% (32/87) an Husten und je 9,2% (8/87) an Dyspnoe bzw. Stridor. 84 (96,5%) hatten Stimmveränderungen, darunter 72 (82,8%) mit Bellverlust (stumm), 10 (11,5%) bellten permanent heiser und 2 (2,3%) bellten „normal“. 3 (3,4%) Hundehalter machten dazu keine Angabe. Der Husten war bei 7 (21,9%) prominent und bei 25 (78,1%) dezent. Alle Tiere litten unter dezenter Dyspnoe (8/8) und der Stridor war bei 7 (87,5%) dezent und einmal prominent (1/8).

Im Allgemeinbefinden waren 81 Hunde (93,1%) leistungsstärker als zuvor, ein Tier war belastungsintolerant (1/87) und 5 (5,7%) Hundehalter machten hierzu keine Angaben.

Gastrointestinale Symptome wie Verschlucken beim Trinken wiesen 37 Patienten auf (42,5%). Verschlucken beim Fressen und Würgen/Röcheln war mit je 31% (27/87) genannt. 3,4% (3/87) der Tiere speichelten vermehrt und 35,1% (13/37) verschluckten sich beim Trinken prominent und 24 (64,9%) dezent. Beim Fressen verschluckten sich 7 (25,9%) prominent und 20 (74,1%) dezent. Das Würgen/Röcheln war bei 8 (29,6%) prominent und bei 19 (70,4%) dezent. Ein Tier speichelte prominent (1/3) und 66,7% (2/3) dezent.

Tabelle 20 C: Postoperative Symptome und Ausmaß/Ausprägung bei den 93 mittelwüchsigen Hunden.

<i>Symptome</i>		<i>Ausmaß</i>	
		dezent	prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	9	4
	Stimmveränderungen	90 (3 k.A.)*	
	Stumm (Bellverlust)	68	
	heiseres Bellen	17	
	Bellen	5	
	Dyspnoe	5	5
	Husten	34	19
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	1	
	Leistungssteigerung	88 (4 k.A.)*	
<i>gastrointestinal</i>	Verschlucken/Fressen	23	14
	Verschlucken/Trinken	32	18
	Würgen/Röcheln	29	16
	Speicheln	13	1

\*Anzahl der Halter die hierzu keine Angabe machten

Von den 93 mittelwüchsigen Tieren (Tabelle 20 C) litten 57% (53/93) an Husten, 14% (13/93) an Stridor und 10,8% an Dyspnoe (10/93). 90 (96,8%) hatten Stimmveränderungen, darunter 68 (73,1%) mit Bellverlust (stumm), 17 (18,3%) bellten permanent heiser und 5 (5,4%) bellten „normal“. 3,2% (3/93) der Hundehalter machten dazu keine Angaben. Der Husten war bei 19 (35,8%) prominent und bei 34 (64,2%) dezent und der Stridor bei 4 (30,8%) der Patienten prominent und bei 9 (69,2%) dezent. Dyspnoeisch waren je 50% (5/10) prominent und dezent.

Im Allgemeinbefinden waren 88 Hunde (94,6%) leistungsstärker als zuvor, ein Tier war belastungsintolerant (1/93) und 4 Hundehalter machten keine Angaben (4,3%) dazu.

Gastrointestinale Symptome wie Verschlucken beim Trinken wiesen 50 Patienten auf (53,8%), 45 auch Würgen/Röcheln (48,4%), 37 Verschlucken beim Fressen (39,8%) und 14 speichelten (15,1%). Beim Trinken verschluckten sich 18 (36%) prominent und 32 (64%) dezent, während Würgen/Röcheln bei 16 (35,6%) prominent und bei 29 (64,4%) dezent angegeben war. Beim Fressen verschluckten sich 14 Tiere (37,8%) prominent und 23 (62,2%) dezent. Das Speicheln war einmal prominent (1/14) und bei 13 (92,9%) Tieren dezent.



Tabelle 20 D: Postoperative Symptome und Ausmaß/Ausprägung bei den 11 kleinwüchsigen Hunden.

Symptome		Ausmaß	
		dezent	prominent
<i>Atemwege</i>	Stridor (inspiratorisch)	1	2
	Stimmveränderungen	7 (3 k.A.)*	
	Stumm (Bellverlust)	2	
	heiseres Bellen	5	
	Bellen	1	
	Dyspnoe	4	1
	Husten	4	-
<i>Befinden</i>	Belastungsintoleranz	-	
	Leistungssteigerung	7 (3 k.A.)*	
<i>gastrointestinal</i>	Verschlucken/Fressen	2	2
	Verschlucken/Trinken	4	1
	Würgen/Röcheln	4	2
	Speicheln	-	-

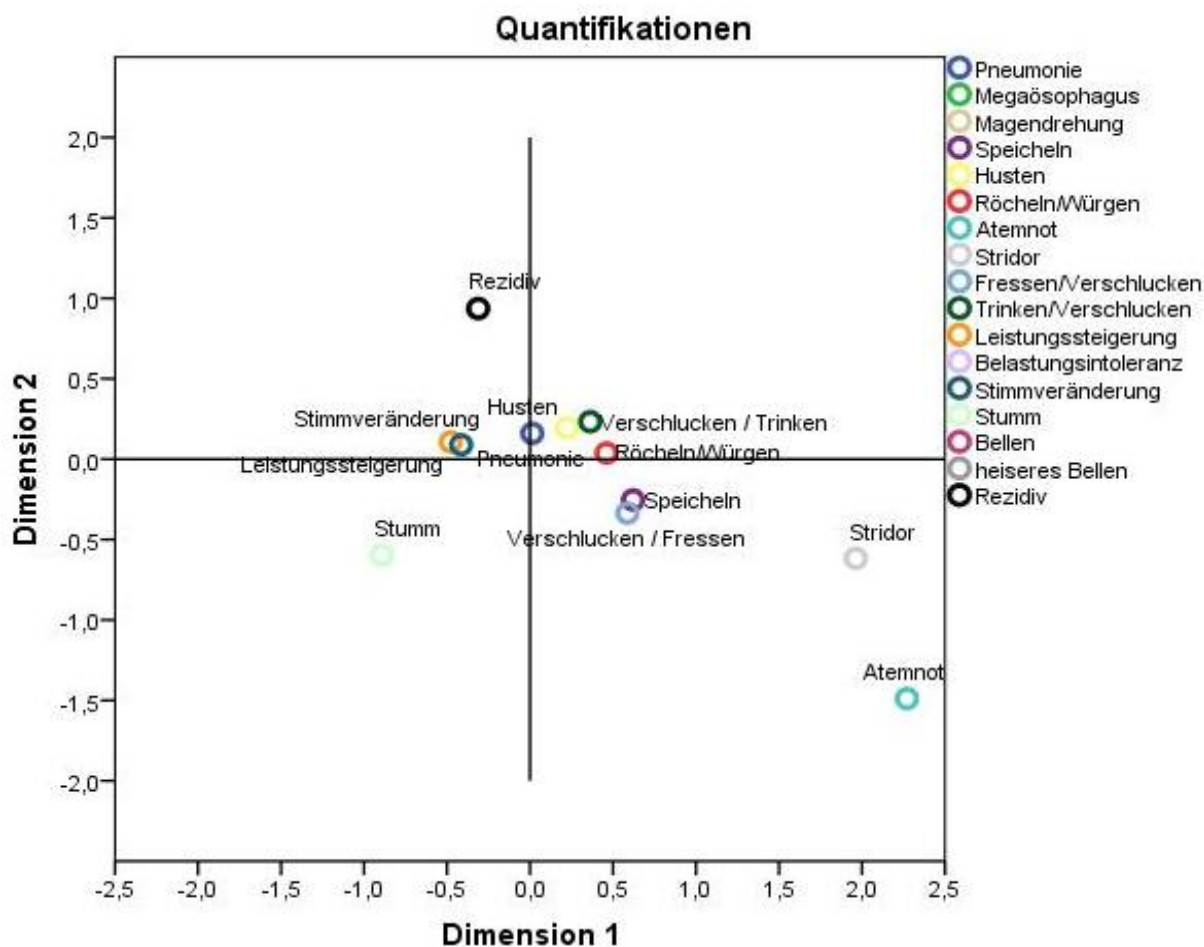
\*Anzahl der Halter, die hierzu keine Angabe machten

Von den 11 kleinwüchsigen Hunden (Tabelle 20 D) litten 45,5% (5/11) an Dyspnoe, 36,4% (4/11) an Husten und 27,3% (3/11) an Stridor. 7 (63,7%) hatten Stimmveränderungen, darunter 5 (45,5%) mit permanent heiserem Bellen, 2 (18,2%) mit Bellverlust (stumm) und einer bellte „normal“ (1/11). 27,3% (3/11) der Hundehalter machten dazu keine Angaben. Die Dyspnoe war bei 4 (80%) dezent und einmal prominent (1/5). Alle hustenden Patienten husteten dezent (4/4) und der Stridor war bei 2 (66,7%) prominent und einmal dezent (1/3).

Im Allgemeinbefinden waren 7 Hunde (63,6%) leistungsstärker als zuvor und 4 Hundehalter (36,4%) machten keine Angaben.

Gastrointestinale Symptome wie Würgen/Röcheln wiesen 6 Tiere auf (54,5%), 5 verschluckten sich beim Trinken (45,5%) und 4 auch beim Fressen (36,4%). Das Würgen/Röcheln wurde bei 6 Patienten (33,3%) prominent und bei 4 (66,7%) dezent angegeben. Beim Trinken verschluckten sich 4 (80%) dezent und einer prominent (1/5). Das Verschlucken beim Fressen kam je 2 x (50%) prominent und dezent vor.

Abbildung 9: Kartographische Darstellung der postoperativen Symptome in der Korrespondenzanalyse.



Die Abbildung zeigt die miteinander korrespondierenden Symptome post operationem. Demnach kamen Speicheln und Verschlucken beim Fressen, Husten und Verschlucken beim Trinken sowie Leistungssteigerung und Stimmveränderungen besonders häufig kombiniert vor.

Tabelle 21: Verwandte Hunde ersten Grades mit Larynxparalyse, die Rasse und Anzahl.

<i>Rasse*</i>	<i>Anzahl</i>
<b>riesig</b> (n=1)	
Leonberger	1
<b>groß</b> (n=12)	
Hovawart	9
Cheseapeake Bay Retriever	2
Deutsch Drahthaar	1
<b>mittel</b> (n=8)	
Australian Shephard	4
Labrador	1
Elo	1
Mongrel	2
Summe $\Sigma$	21

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig

Wie aus der Tabelle 21 zu ersehen ist, gaben 10,5 % (21/200) der Hundehalter an, dass sie von Wurfgeschwistern wissen, die ebenfalls an einer Larynxparalyse erkrankten. Unter den riesenwüchsigen Hunden waren ein Leonberger, unter den großwüchsigen 9 Hovawarte sowie 2 Cheseapeake Bay Retriever und ein Deutsch Drahthaar genannt. Unter den mittelwüchsigen waren 4 Australian Shephards, je ein Elo sowie Labrador und 2 Mischlinge benannt worden.

Die Berechnungen mit dem exakten Test nach Fisher ergaben, dass beim Hovawart und Australian Shepard signifikant häufiger verwandte Hunde ersten Grades mit Larynxparalyse bekannt sind als bei anderen Rassen (Fisher's exakter Test:  $p=0,001$ ).

Tabelle 22: Postoperative Aspirationspneumonie: Rasse, Anzahl, Zeitpunkt in Monaten, Tod, Todesursache, Überlebensdauer in Monaten.

*Rassen	Anzahl	Zeitpunkt in Monaten (Ø)	Tod	Todesursache-Pneumonie	Überlebensdauer in Monaten (Ø)
<b>riesig</b> (n=1)					
Neufundländer	1	12	1	-	28
<b>groß</b> (n=12)					
Hovawart	7	2-12 (8,8) rezidivierend 2	4	1	5-32 (20,8)
Bouvier de Flandres	1	10	1	1	10
großer Münsterländer	1	7 Tage	1	-	11
Gordon Setter	1	3	1	1	7
Mongrel	2	3; 10 Tage	2	1	3; 24
<b>mittel</b> (n=10)					
Australian Shepherd	2	12; 12	1	-	24
Mittelschnauzer	1	rezidivierend	1	-	12
Labrador	1	1	1	1	4
Hannov. Schweißhund	1	6	1	-	20
Airedale Terrier	1	6	1	-	12
Mongrel	4	2-4 (3)	2	1	6; 8
Summe $\Sigma$	23	(6)	17	6	(14,8)

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig

Wie aus der Tabelle 22 zu ersehen ist, litten 11,5% (23/200) der Hunde an einer postoperativen Aspirationspneumonie. Betroffen waren zu 52,2% (12/23) groß- und zu 43,5% (10/23) mittel- sowie ein riesenwüchsiger Hund (1/23).

Die postoperative Aspirationspneumonie erlitten ein riesenwüchsiger Neufundländer und 12 großwüchsige Tiere, darunter 7 Hovawarte, 2 Mischlinge und je ein Bouvier de Flandres, ein großer Münsterländer und ein Gordon Setter. Bei den mittelwüchsigen Hunden waren 4 Mischlinge, 2 Australian Shepherds und je ein Mittelschnauzer, Labrador, Hannoveranischer Schweißhund und Airedale Terrier betroffen.

Die Pneumonie wurde im Durchschnitt 6 Monate post operationem symptomatisch (7 Tage - 12 Monate). Bei 2 groß- und einem mittelwüchsigen Tier kam es regelmäßig zu Rezidiven. Von den insgesamt 23 Patienten waren 17 (73,9%) bei der Befragung bereits verstorben. Als Todesursache wurde in 6 Fällen eine Lungenentzündung angegeben, die nicht selten durch weitere Erkrankungen verkompliziert war. Andere Todesursachen waren je ein Multiorganver-

sagen, akutes Nierenversagen, Osteosarkom, hgr. Hüftgelenkdsdysplasie, Epilepsie, Pankreastumor, Lungentumor sowie ein Plattenepithelkarzinom. In 3 Fällen wurde als Grund der Euthanasie „Altersschwäche“ genannt. Postoperativ hatten die 17 verstorbenen Tiere im Durchschnitt 14,8 Monate (3-32 Monate) überlebt.

Zwei Hundehalter gaben an, dass die Aspirationspneumonie unmittelbar nach der Fütterung von Trockenfutter eingetreten war. Deswegen wurden die beiden Hunde danach nur noch mit Feuchtfutter ernährt. Sie erlitten keine Pneumonie mehr.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Pneumonie post operationem und Tod aufgezeigt werden (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,347$ ). Es bestand kein Unterschied in der postoperativen Überlebenszeit bei Tieren mit und ohne Pneumonie (Mann-Whitney-U-Test:  $p=0,597$ ) vor. Die Inzidenz einer postoperativen Pneumonie beim Hovawart differenziert nicht signifikant zu der bei anderen Rassen (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,146$ ). Eine Pneumonie bestand signifikant häufiger post- als präoperativ (McNemar Test:  $P=0,006$ ). Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einer prä- und postoperativen Lungenentzündung (Chi-Quadrat-Test:  $p=0,216$ ).

Tabelle 23: Magendrehung post operationem, Rasse, Zeitpunkt der Diagnose und Tod.

<i>*Rasse</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Tod</i>
<b>riesig</b> (n=1)		
Neufundländer	11 Monate	ja
<b>groß</b> (n=2)		
Hovawart	20 Monate	ja
Mongrel	24 Monate	ja

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig

Wie aus der Tabelle 23 zu ersehen ist, entstand bei 3 Hunden der Fragebogenaktion (3/200) im Durchschnitt 18,3 Monate (11-24 Monate) post operationem eine tödliche Torsio ventriculi.

Die Magendrehung hatte keinen signifikanten Einfluss auf das Versterben/Tod (Fisher's-exakter-Test:  $p=0,554$ ).

Tabelle 24: Megaösophagus post operationem, Rasse, Zeitpunkt der Diagnose, Tod, Todesursache und Überlebensdauer.

<i>*Rasse</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Tod</i>	<i>Pneumonie</i>	<i>Todesursache</i>	<i>Überlebensdauer in Monaten</i>
<b>groß</b> (n=1)					
Hovawart	7 Monate	nein	ja	-	-
<b>mittel</b> (n=3)					
Mongrel	3 Monate	ja	nein	Euthanasie: Neuropathie, Gastritis	6
Mongrel	4 Monate	ja	nein	Euthanasie: Kaumuskelatrophie	5
Australian Shephard	9 Monate	ja	nein	Euthanasie: Schlaganfall	14

\*groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig

Wie aus der Tabelle 24 zu ersehen ist, wurde bei 4 Hunden der Befragungsaktion im Durchschnitt 5,8 Monate (3-9 Monate) nach der Operation ein Megaösophagus diagnostiziert. Ein Hovawart litt gleichzeitig auch unter einer Pneumonie.

Der Megaösophagus hatte keinen signifikanten Einfluss auf das Versterben/Tod (Fisher's-exakter-Test:  $p>0,99$ ).

Tabelle 25: Dauer der Beschwerden prae operationem: Rasse und Durchschnitt in Monaten

<i>*Rasse</i>	<i>Durchschnitt in Monaten Ø</i>
riesig	3,9
groß	7,2
mittel	7,9
klein	7,8
<i>Gesamt</i>	7,4

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

Wie aus der Tabelle 25 zu ersehen ist, betrug die Dauer der Beschwerden im Durchschnitt 7,4 Monate (1 Woche – 30 Monate) vor der Operation. Dabei waren in der Reihenfolge der Häufigkeit die mittelwüchsigen Tiere mit 7,9 Monaten (1 Woche – 24 Monate), vor den klein- mit 7,8 Monaten (3 Wochen- 18 Monate), groß- mit 7,2 Monaten (1 Woche – 48 Monate) und riesenwüchsigen Hunden mit 3,9 Monaten (1-12 Monate) betroffen.

Im Kruskal-Wallis-Test für nicht normalverteilte stetige Daten zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Dauer der Beschwerden prae operationem zwischen den Rassen ( $p=0,012$ ). Dabei konnte gezeigt werden, dass Hunde mittlerer und großer Rassen signifikant länger Beschwerden hatten als die der riesigen Rassen ( $p=0,020$ ).

36% der Tiere (72/200) der Befragungsaktion lebten noch. Die Informationen zur Überlebensdauer der bereits verstorbenen Tiere sind in Tabelle 26 zusammengefasst.

Tabelle 26: Überlebensdauer der Tiere, die bei der Befragung bereits verstorben waren, deren Rasse, Anzahl und durchschnittliche Überlebensdauer in Monaten.

<i>*Rasse</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Durchschnitt in Monaten Ø</i>
riesig	6	13,3
groß	61	16,2
mittel	56	16,4
klein	5	10,8
<i>Gesamt</i>	128	14,2

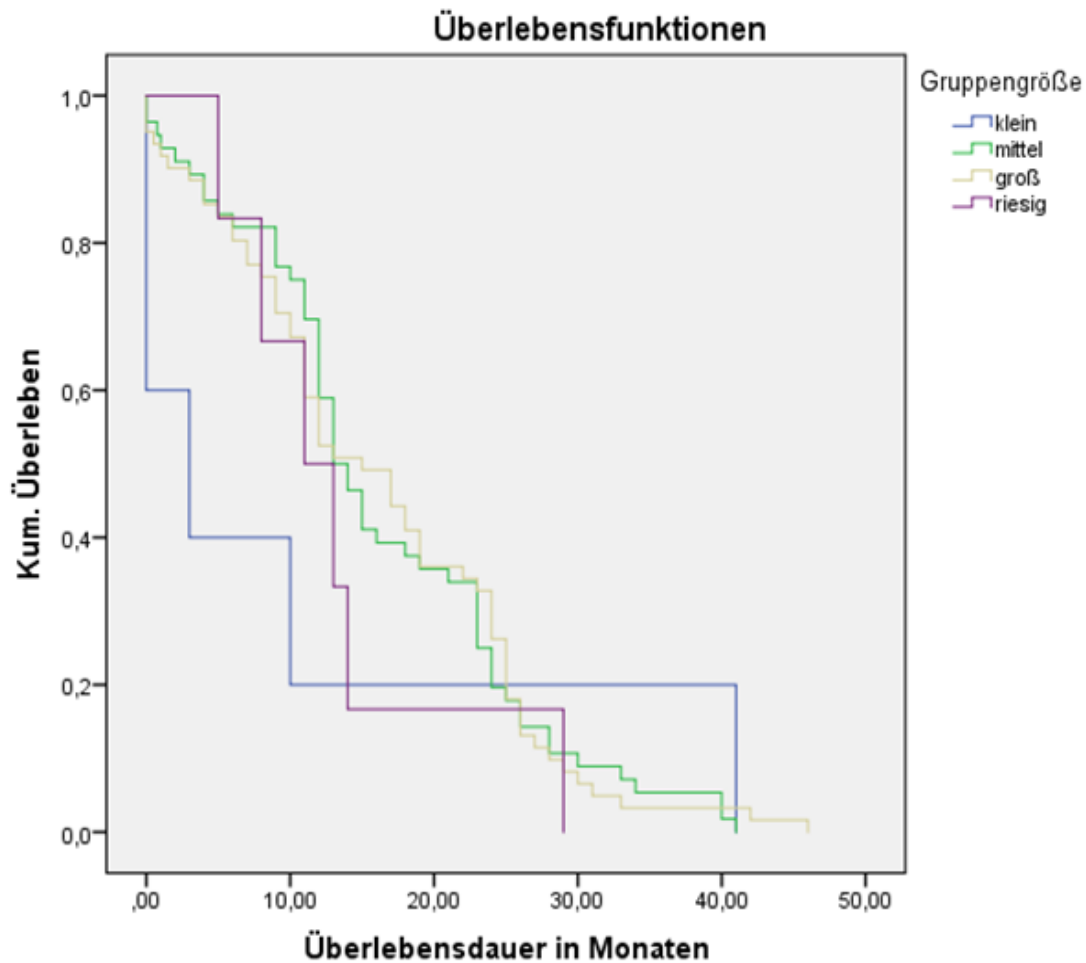
\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

Die durchschnittliche Überlebenszeit (Tabelle 26) betrug bei den mittel- 16,4 Monate (1 Tag - 41 Monate), bei den groß- 16,2 Monate (1 Tag - 42 Monate), bei den riesen- 13,3 Monate (5- 29 Monate) und bei den kleinwüchsigen Rassen 10,8 Monate (1 Tag – 41 Monate). Im Durchschnitt überlebten die Tiere 14,2 Monate (1 Tag- 42 Monate).

Die postoperative Überlebenszeit bei den Tieren mit neurologischen Ausfallerscheinungen der Erhebung betrug im Durchschnitt 17,9 Monate (1,5-44 Monate).



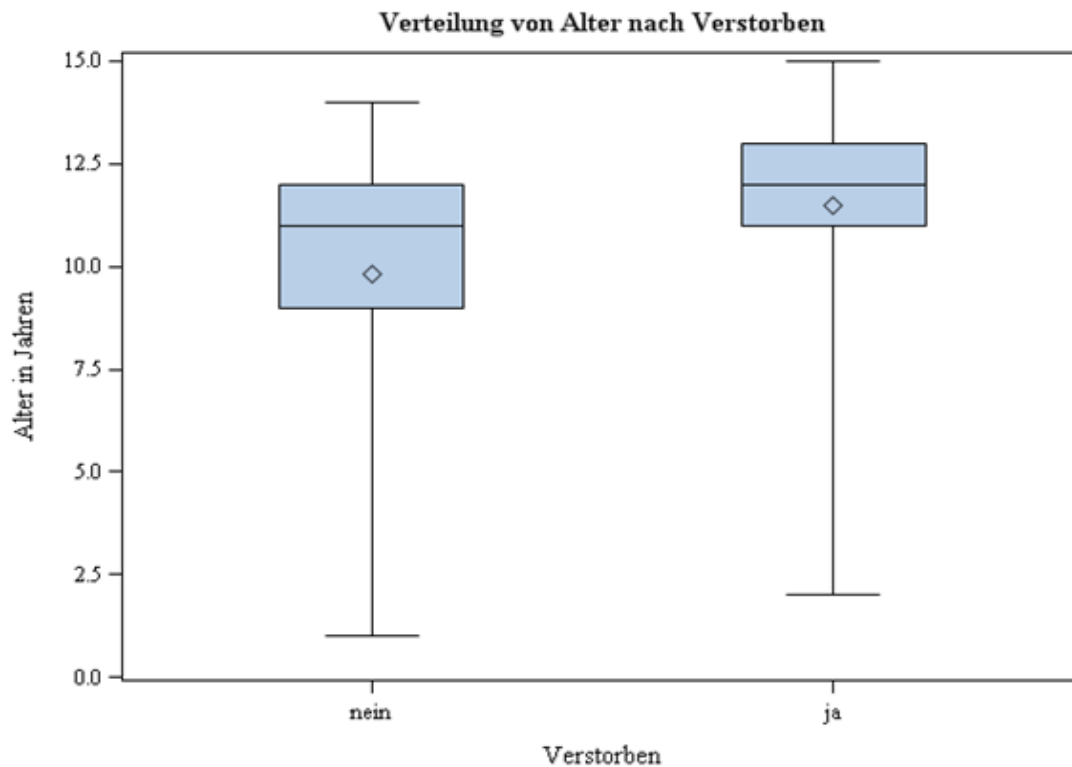
Abbildung 10: Sterbetafel und Kaplan-Meier-Kurve über alle Rassegruppen.



Die Abbildung 10 mit der Überlebensdauer in Monaten (x-Achse) und der Überlebenswahrscheinlichkeit (y-Achse) stellt die Überlebenszeit von den 200 Patienten dar, die nach dem Eingriff befragt werden konnten.

Die Berechnungen der Überlebenszeitanalyse im Wilcoxon- sowie Breslow-Test ergaben, dass die Rassegruppe keinen signifikanten Einfluss auf die Überlebenszeit hatte (Wilcoxon-Test:  $p=0,369$ ; Breslow-Test:  $p=0,163$ ). Auch das Alter der Patienten hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Überlebenszeit (Wilcoxon-Test:  $p=0,8006$ ).

Abbildung 11: Boxplot zum Alter der Patienten bei der Befragung, ob bereits verstorben oder noch lebend und das Alter bei der Operation.



Wie aus der Abbildung 11 zu entnehmen ist, waren die Hunde, die bei der Befragung noch lebten, am Tag der Operation im Durchschnitt 9,8 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter der bereits verstorbenen Tiere betrug 11,5 Jahre.

Der Wilcoxonstest ergab, dass das Alter der Patienten einen Einfluss auf das Versterben hatte, da die Tiere, die zum Zeitpunkt der Erhebung nicht mehr lebten, signifikant älter waren. (Wilcoxonstest:  $p=0,0008$ ).

In Tabelle 27 ist die Bewertung der Hundehalter mit dem Operationsergebnis zusammengefasst.

Tabelle 27: Bewertung der Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis.

<i>Zufriedenheit</i>	<i>Anzahl (n)</i>
Sehr zufrieden	135
zufrieden	42
neutral	13
unzufrieden	5
sehr unzufrieden	2
keine Angabe	3

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, waren 135 (67,5%) Hundehalter mit dem Operationsergebnis sehr zufrieden, 42 (21%) zufrieden, 13 (6,5%) neutral, 5 (2,5%) unzufrieden und 2 (1%) sehr unzufrieden. 3 (1,5%) der Hundehalter machten keine Angaben.

Im Chi-Quadrat-Test fiel auf, dass Besitzer von Tieren mit Pneumonie, Stridor, prominentem Husten oder prominentem Würgen/Röcheln signifikant seltener zufrieden waren (Pneumonie:  $p=0,04888$ , Stridor:  $p=0,0204$ , Husten:  $p=0,0494$ , Würgen/Röcheln  $p=0,0055$ ) als jene, deren Tiere diese Symptome nicht aufwiesen.

## 5 Diskussion

Die Larynxparalyse des Hundes und deren operative Therapie ist in zahlreichen epidemiologischen Studien beschrieben, die in verschiedenen Städten der USA, Englands und Australiens angefertigt wurden (Tab. 2 A-C, S. 17-21). Die Patientenpopulation dieser Arbeiten betrug zwischen 22 – 232 und in der Summe 857 Hunde. In der vorliegenden Studie waren 275 Tiere involviert, die in einem Zeitraum von 3 Jahren und 4 Monaten (2012-2015) in einer Klinik wegen einer Larynxparalyse vorgestellt und operiert wurden. Dies entspricht im Hinblick auf die Dauer in etwa den Angaben von WHITE (1989) und PFEIL et al. (2014) mit 3 bzw. 4 Jahren. MACPHAIL und MONNET (2001, 14 Jahre), SNELLING und EDWARDS (2003, 9 Jahre), HAMMEL et al. (2006, 7 Jahre), PITT et al. (2013, 12 Jahre) sowie WILSON und MONNET (2016, 26 Jahre) haben dagegen ihre Untersuchungen über deutlich längere Zeiträume angelegt.

### Epidemiologie

**Rasse/Wüchsigkeit:** In der vorliegenden Arbeit waren 46% der Patienten mittel- (127/275), 43% (117/275) groß-, 6% riesen- (16/275) und 5% (15/275) kleinwüchsige Tiere (Tabelle 3, S.24). Ein Vergleich zu den Angaben in der Literatur ist nur bedingt möglich, da nicht in allen Studien dazu spezifische Informationen gegeben wurden. Bei WHITE (1989) waren 48,4% mittel-, 33,9% groß-, 9,7% klein- und 8% riesenwüchsige Tiere. SNELLING und EDWARDS (2003) geben den Anteil kleinwüchsiger Hunde mit 13% an, während MACPHAIL und MONNET (2001) einen Prozentsatz großwüchsiger Hunde von 80% nennen. Unter dem Aspekt der Rasse waren in der eigenen Studie bei den *riesenwüchsigen* Tieren (Tab. 4 A, S. 25) vor allem der Neufundländer mit 1,8% (5/275) und der Leonberger mit 2,2% (6/275) betroffen. Auch bei MACPHAIL und MONNET (2001) sowie WILSON und MONNET (2016) ist der Neufundländer mit 7,3% (n=8) bzw. 3% (n=7) genannt. Interessant ist, dass der Leonberger in der Literatur nicht erwähnt wurde. Er machte in der vorliegenden Studie 2,2% (6/275) der Population aus. Unter den *großwüchsigen* Hunden (Tab. 4 B, S. 26) war der Hovawart als Rasse mit 17,1% (47/275) am häufigsten vor dem Rhodesian Ridgeback mit 4,7% (13/275), Berner Sennenhund mit 1,8% (5/275), vor je 4 Chesapeake Bay Retrievern sowie Riesenschnauzern (je 1,4%), vor dem Deutsch Kurzhaar mit 1% (3/275) an der Larynxparalyse erkrankt. Sieht man einmal von dem Chesapeake Bay Retrievern (PFEIL et al. 2014) und Rhodesian Ridgebacks (SNELLING und EDWARDS, 2003) ab, sind in den dem Autor dieser Arbeit zugänglichen epidemiologischen Studien zur „Rasse/Larynxparalyse“ weder Hovawarte, Berner Sennenhunde, Riesenschnauzer noch Deutsch Kurzhaar benannt. Anzunehmen ist, dass diese Rassen in Deutschland als Haustiere besonders beliebt sind. Diese Vermutung lässt sich mit der Welpenstatistik

des „Verbandes für das Deutsche Hundewesen“ (VDH) gut stützen. Für das Jahr 2017 (Anhang: Tabelle 29, S. 123; Quelle: <https://www.vdh.de/welpen/top50-beliebteste-hunderassen>) wurden unter allen gelisteten (n=50) Hunderassen der Riesenschnauzer an 12., der Rhodesian Ridgeback an 14., der Berner Sennenhund an 16. und der Hovawart an 18. Position der in Deutschland beliebtesten Rassen platziert. Bei den Hunden der *mittelwüchsigen* Rassen, die 46 % (41/275) des eigenen Patientengutes (Tab. 4 C, S.28) ausmachten, litten Labrador Retriever mit 14,9% (41/275), vor Mongrels mit 12,4% (34/275), vor Australian Shepherds mit 7,3% (20/275), vor Golden Retrievern mit 4% (11/275) sowie vor Elos mit 1,4% (4/275) und 17 anderen (6,2%) Hunderassen am häufigsten unter einer Larynxparalyse. So wird für den Labrador Retriever mit 30,6% (WHITE, 1989), 43% (MACPHAIL und MONNET, 2001; HAMMEL et al. 2006), 63,6% (PFEIL et al. 2014) sowie 46,1% (WILSON und MONNET, 2016) ein wesentlich höherer Prozentsatz genannt. Auch für den Golden Retriever geben MACPHAIL und MONNET (2001) mit 11%, PFEIL et al. (2014) mit 9% sowie WILSON und MONNET (2016) mit 11,3% höhere Inzidenzraten an, während die Angaben von WHITE (1989) und HAMMEL et al. (2006) sich mit den eigenen decken. Unter den *kleinwüchsigen* Hunden des eigenen Patientengutes waren mit 33% (5/15) besonders häufig Miniatur Bullterrier und mit 27% (4/15) Französische Bulldoggen betroffen (Tab. 4 D, S.30). Im Hinblick auf die Rasse stimmen die eigenen Ergebnisse mit denen der Literatur weitestgehend überein, im Hinblick auf die Inzidenz bei den einzelnen Rassen jedoch nicht. Dies bedenkend dürfte die aufgezeigte Rassenvielfalt larynxparalytischer Hunde und die zum Teil erhebliche Varietät wohl vorwiegend Ausdruck regionaler und/oder temporärer Popularität bestimmter Rassen sein.

**Geschlecht:** 60,4% (166/275) der Hunde in der vorliegenden Studie waren männlich und 39,6% (109/275) weiblich. Davon waren 45,8% männlich (76/166) und 65,1% weiblich (71/109) kastriert. Für beide Gruppen – männlich/weiblich als auch intakt/kastriert – stimmt dies mit den Literaturangaben von SNELLING und EDWARDS (2003) gut überein. Dagegen geben MACPHAIL und MONNET (2001) mit 67% zu 33% wie auch HAMMEL et al. (2006) mit 54% zu 46% und PFEIL et al. (2014) mit 54,5% zu 45,5% sowie WILSON und MONNET (2016) mit 65,5% zu 34,5% einen zum Teil wesentlich höheren bzw. abweichenden Prozentsatz für Rüden als für Hündinnen an, die an einer Larynxparalyse erkrankt waren. Dies trifft auch für den Prozentsatz der Kastraten zu. Bei HAMMEL et al. (2006) waren 57,1% bis 100% der Rüden bzw. Hündinnen, bei PFEIL et al. (2014) 83,3% bis 90% und bei WILSON und MONNET (2016) 77,6% bis 91,3% der Patienten kastriert. Aufgrund der eigenen Kasuistik ( $p=0,001$ , S.30) und der Literaturangaben kann nur festgestellt werden, dass unabhängig davon, ob intakt oder kastriert, Rüden wohl häufiger an einer Larynxparalyse erkranken als Hündinnen. Von den erkrankten Hündinnen waren allerdings mit bis zu 100% wesentlich mehr kastriert als Rüden (HAMMEL et al. 2006). Der hohe Prozentsatz kastrierter Hündinnen dürfte vor allem mit der Hundehaltung und der tierärztlichen Beratung begründet sein. Insbesondere bei frühzeitiger Kastration, vor der ersten Läufigkeit, werden die durch Läufigkeit bedingten lästigen Umstände

in der Haltung vermieden und das Mammatumor-Risiko auf 0,5% (SORENMO et al. 2000) reduziert.

**Alter:** Sieht man von den Hunden der klein- (Ø 4 Jahre) und riesenwüchsigen Rassen mit einem Durchschnittsalter von 7,9 Jahren ab, waren die Hunde der eigenen Untersuchung im Durchschnitt 10,8 Jahre alt. Dies deckt sich im Hinblick auf das Durchschnittsalter mit 10,4 Jahren, 11 bzw. 10,6 Jahren mit den Angaben von MACPHAIL und MONNET (2001), PITT et al. (2013) sowie WILSON und MONNET (2016). WHITE (1989) sowie SNELLING und EDWARDS (2003) nennen mit 9,5 bzw. 9,9 Jahren ein niedrigeres Durchschnittsalter. Höher war es mit 11,3 Jahren bei HAMMEL et al. (2006) und mit 12 Jahren bei PFEIL et al. (2014).

Auf Basis dieser Daten lässt sich nicht beurteilen, ob eine Alters- und/oder Rassedisposition für die erworbene Larynxparalyse beim Hund vorliegt. Selbst wenn man nach Wüchsigkeit riesen- und großwüchsige Hunde in eine Gruppe (Tab. 3, S. 24) zusammenfasst, machen diese nur 48,4% (131/275) der Gesamtzahl aus.

**Körpergewicht:** Interessant ist, dass bei den Hunden der vorliegenden Studie das Körpergewicht in Relation zum Idealgewicht in 85,1% (234/275) über alle Rassegruppen hinweg mehr oder minder übereinstimmt (Tab 4 A-D, S. 25-30). Allerdings waren 12,5% (2/16) der Patienten der riesenwüchsigen Rassen übergewichtig (Tab 4 A, S. 25). Bei den Großwüchsigen (Tab. 4 B, S. 26) betrug der Anteil fetter Tiere 16,2% (19/117) und bei den Mittelwüchsigen (Tab. 4 C, S. 28) 15,7% (20/127). In der statistischen Auswertung konnten mit dem/den Test(s) zwischen Rasse/Wüchsigkeit, Übergewicht, Larynxparalyse keine signifikante(n) ( $p \leq 0,05$ ) Prädispositionen belegt werden. Auch wenn mit den eigenen Studien kein signifikanter Zusammenhang zwischen Rasse-Übergewicht-Larynxparalyse aufgezeigt werden konnte, ist doch anzunehmen, dass die Symptomatik der Larynxparalyse bei übergewichtigen Hunden, insbesondere aber unter Belastung umso ausgeprägter sein kann. Darauf wiesen auch Untersuchungen von SNELLING und EDWARDS (2003) hin. In der eigenen Klientel hatten übergewichtige Patienten signifikant gehäuft Synkopen ( $p=0,05$ ). Die eigene Studie lässt sich unter den Aspekten Rasse-Körpergewicht-Larynxparalyse nur unter Vorbehalt mit den dazugehörigen Angaben der Literatur vergleichen. So geben nur MACPHAIL und MONNET (2001), HAMMEL et al (2006), PFEIL et al. (2014) und WILSON und MONNET (2016) ein durchschnittliches Körpergewicht der larynxparalytischen Hunde von 22-34,6 kg an. Das stimmt in etwa mit dem durchschnittlichen Körpergewicht von 33,8 kg des eigenen Patientengutes überein.

### Zeit der Vorstellung in der Klinik

**Monat/Jahreszeit:** 54,6% der Patienten der eigenen Studie wurden im Frühjahr - April, Mai, Juni - bzw. Sommer - Juli, August, September - und 45,4% im Herbst - Oktober, November, Dezember - bzw. Winter - Januar, Februar, März – wegen der Larynxparalyse in der Klinik vorgestellt und operiert. (Tab. 8, S. 44). Sieht man einmal vom März 2013 ab, der den meteorologischen Angaben (Anhang: S.122; Tabelle 28, Quelle: [https://www.wetteronline.de/?month=12&year=2014&pcid=pc\\_rueckblick\\_data&gid=10453&pid=p\\_rueckblick\\_colormap&sid=ColorMap&metparaid=TXA&iid=DL](https://www.wetteronline.de/?month=12&year=2014&pcid=pc_rueckblick_data&gid=10453&pid=p_rueckblick_colormap&sid=ColorMap&metparaid=TXA&iid=DL)) nur eine durchschnittliche Höchsttemperatur von 7°C aufwies (Anhang: Tabelle 28, S. 122) ist er, wie auch der Oktober, eher den relativ warmen Monaten zuzurechnen. Dies beachtend wurden in der „wärmeren Jahreszeit“ 73,5% der Patienten und nur 26,5% in der kälteren wegen einer Larynxparalyse vorgestellt. Daraus lässt sich unter Vorbehalt ableiten, dass die Symptomatik der Larynxparalyse in der „warmen Jahreszeit“ so sehr geprägt wird, dass deswegen der Tierarzt konsultiert wird. Auf derartige Zusammenhänge weisen bereits LAHUE (1989) und BURBIDGE (1995) hin. SNELLING und EDWARDS (2003) stützen diesen Zusammenhang und geben an, dass bei erhöhter Außentemperatur die Respirationsrate ansteigt und die Atemluft im Larynx beschleunigt strömt. Da die Aryknorpel nicht abduziert werden können und die Rima glottis eng bleibt, kommt es zum progressiven inspiratorischen Stridor.

**Tageszeit:** Von den Hunden der eigenen Studie (Tab. 9, S. 45) waren 8,4% (22/275) wegen diverser anderer Behandlungen bereits in der Klinik vorstellig und 91,6% (253/275) wurden als Neupatienten wegen der bedrohlichen Symptomatik, in 7,6% der Fälle (21/275) spontan, in 50,2% (138/275) nach erfolgloser Vorbehandlung durch mehrere Tierärzte und in 84% (231/275) aufgrund einer Überweisung ohne Diagnose vorgestellt. 80% (220/275) der Tierhalter suchten die Klinik vormittags, 16,4% (45/275) nachmittags und 3,6% (10/275) abends auf (Tab. 8, S. 44). Der hohe Prozentsatz (80%) der vormittäglichen Konsultationen könnte damit zu begründen sein, dass das Krankheitsbild trotz der meist progressiven, lebensbedrohlichen Symptomatik auch nachts ganz offensichtlich vielfach nicht bekannt ist und deswegen bagatellisiert wird (50,2% alio loco erfolglos vorbehandelt, 84% ohne Diagnose überwiesen). Der Tierhalter wird dadurch so irritiert, dass er umgehend anderntags vormittags einen weiteren Tierarzt/-klinik aufsucht oder den Hund überweisen lässt.

Die **Untersuchung** der atemungsgestörten Patienten erfolgte strikt einem rigidem, einfachen Protokoll, um die lebenswichtigen Systeme und Organe von A-E zu beurteilen und bei lebensbedrohlicher Schädigung schnell und zielgerichtet zu intervenieren: Es stehen A für Atmung, B für blutführende Organe (Herz/Kreislauf), C für zentrales Nervensystem, D für Verdauungstrakt und E für Exkretionsorgane. Danach wurden Röntgenbilder vom Hals und Thorax im laterolateralen Strahlengang angefertigt. Dieses Vorgehen empfehlen auch WHITE (1989), MACPHAIL und MONNET (2001) sowie WILSON und MONNET (2016). Die Patienten der vorliegenden Studie aufgrund von Quantität und Qualität der Symptome in Schweregrade von gering- hochgradig zu gruppieren (Abb. 7, S. 42), hat sich als hilfreich erwiesen, um die Gefährdung des Hundes quo ad spiritum et vitam zu beschreiben. Nur 1,8% (5/275) der Tiere husteten, waren heiser, würgten oder verschluckten sich und waren somit geringgradig von der Larynxparalyse gekennzeichnet, während bei fließendem Übergang 8% (22/275) auch zusätzlich vom inspiratorischem Stridor mittelgradig gefährdet waren. Mit 56,4% (155/275) und 33,8% (93/275) waren 90,2% der Hunde bei fließenden Übergängen zusätzlich von Belastungsintoleranz und Dyspnoe mittelgradig sowie von Synkopen und Zyanose hochgradig lebensbedrohlich erkrankt. In der Korrespondenzanalyse (Abb. 8, S. 44) ist dies gut untermauert und bestätigt die Pathognomie der Larynxparalyse auf Basis der Symptome (WHITE, 1989).

Der **Zeitraum der Beschwerden**, deretwegen die Tiere dieser Studie vorgestellt wurden, betrug über alle Gruppen hinweg 7,4 Monate. ROSS et al. (1991) geben mit 7,7 Monaten und HAMMEL et al. (2006) mit 8,3 Monaten nahezu übereinstimmende Zeiträume an. ROSIN und GREENWOOD (1982), WHITE (1989) sowie MONNET und TOBIAS (2012) deuten diese langen Zeiten als Beleg dafür, dass die Symptomatik nicht selten auch als altersbedingter Verschleiß fehlinterpretiert wird. Auch die eigenen Untersuchungen weisen darauf hin. Immerhin waren 50,2% (138/275) alio loco z.T. auch in verschiedenen Praxen vorgestellt worden. Dies erklärt zusätzlich den mit 90,2% mittel- bis hochgradig symptomatischen Verlauf gefährdeter Patienten der eigenen Studie (Abb. 7, S. 42). Interessant ist, dass bei Hunden der riesenwüchsigen Rassen die Zeitdauer der Beschwerden bis zur Vorstellung in der Klinik durchschnittlich nur 3,9 Monate betrug. Die riesenwüchsigen Hunde waren zudem häufiger ( $p=0,056$ ) belastungsintolerant. Insbesondere die Belastungsintoleranz dürfte Anlass dafür gewesen sein, den Tierarzt schon bald zu konsultieren, da Halter überwiegend riesen- und großwüchsiger Rassen über die besondere Gefährdung dieser Tiere durch z.B. dilatative Kardiomyopathie, Megaösophagus und anderes meist gut informiert und sensibilisiert sind.



## Präoperative Befunde

Unter den klinischen Symptomen waren im eigenen Patientengut die der **Atemwege** mit 57% (790/1387) prägend (Tab. 10, S. 46). 91,3% hatten einen *inspiratorischen Stridor*. Der inspiratorische Stridor wird als häufigstes Zeichen einer Larynxparalyse mit 100% (WHITE, 1989, PFEIL et al. 2014), 64,4% (ROSS et al. 1991), 97% (HAMMEL et al. 2006) sowie 81% (SCHOFIELD et al. 2007) angegeben. Sieht man einmal von ROSS et al. (1991) und SCHOFIELD et al. (2007) ab, deckt sich dies mit den eigenen Befunden. Der niedrige Prozentsatz von ROSS et al. (1991) sowie SCHOFIELD et al. (2007) könnte darin begründet sein, dass der inspiratorische Stridor nicht permanent bestehen muss oder aber die Untersuchung weder stress- noch belastungsprovozierend war, wie HARVEY et al. (1983) sowie SNELLING und EDWARDS (2003) vermuten. Dies beachtend sollten die Larynxparalyse verdächtigten Hunde sowohl im Ruhezustand als auch unter Belastung, wie in der eigenen Studie geschehen, untersucht werden. 90,2% der Tiere der eigenen Studie waren *dyspnoeisch*. SCHOFIELD et al. (2007) geben den Prozentsatz mit 81% vergleichbar hoch an, während er bei ROSS et al. (1991) 48,9% sowie PFEIL et al. (2014) nur 32% betrug. Die Larynxparalyse verengt die Rima glottis so sehr, dass die Atemluft sie nur erschwert durchströmen kann und entsprechend nur vermindert in die tiefen Atemwege eindringt. Der mangelnden Sauerstoffversorgung folgt eine permanente oder periodisch intermittierende Dyspnoe, wie die eigenen Untersuchungen belegen. In der eigenen Patientenkohorte war bei 44% der Patienten die *Stimme verändert*, ohne dass es zum Bellverlust kam, während WHITE (1989) den Bellverlust bzw. Stimmveränderungen nicht selten beobachtete (48,4%). Den Prozentsatz der Stimmveränderungen geben ROSS et al. (1991) mit 31,1% und HAMMEL et al. (2006) mit 39% etwa gleich hoch an. Nach O'BRIEN et al. (1973), HARVEY (1981) und PARNELL (2010) werden die Position der Plica vocalis und des Lig. vocale so verlagert, dass die Phonation beeinträchtigt wird. 34,9% der eigenen Patienten *husteten*. Die Inzidenz dieses Symptoms wird von WHITE (1989) mit 29%, ROSS et al. (1991) mit 26,7%, HAMMEL et al. (2006) mit 41% und PFEIL et al. (2014) mit 27% vergleichbar häufig genannt. *Zyanotisch* waren 26,5% der Patienten der eigenen Studie und mit 46,7% besonders häufig Hunde der kleinwüchsigen Rassen. Dieser Prozentsatz wird in der Literatur mit 31,1% (ROSS et al. 1991), 35,9% (HAMMEL et al. 2006), 19,4% (SCHOFIELD et al. 2007) und 41% (PFEIL et al. 2014) angegeben.

Im eigenen Patientengut machten die Symptome des **Allgemeinbefindens** 27,1% (376/1387) aller klinischen Zeichen der Larynxparalyse aus (Tab. 10, S. 46). Unter den Symptomen des „Befindens“ war die *Belastungsintoleranz* mit 87,3% (240/275), vor *Synkopen* mit 33,8% (93/275), *Unruhe* mit 12,4% (34/275) und *Angst* mit 3,3% (9/275) häufigstes klinisches Zeichen der Larynxparalyse und bestätigt vergleichbar die Angaben von WHITE (1989) mit 81%, HAMMEL et al. (2006) mit 87%, SCHOFIELD et al. (2007) mit 82% sowie PFEIL et al. (2014) mit 87%, während dieser Prozentsatz bei ROSS et al. (1991) nur 24,4% ausmachte. Im Hinblick

auf Rassen waren insbesondere die eigenen riesenwüchsigen Hunde häufiger ( $p= 0,056$ ) belastungsintolerant. Auch im Hinblick auf die Synkope sind die Ergebnisse mit denen von ROSS et al. (1991) mit 20%, HAMMEL et al. (2006) mit 28,2%, SCHOFIELD et al. (2007) mit 19,4% sowie PFEIL et al. (2014) mit 41%, trotz der Differenzen gut vergleichbar. Es fällt auf, dass in der eigenen Studie 53,3% der kleinwüchsigen Rassen von Synkopen betroffen waren. Nur WHITE (1989) fand bei 80% seiner Patienten einen bis zu doppelt so hohen Prozentsatz an Synkopen. Geschuldet sein dürfte dies der Tatsache, dass Belastungsintoleranz und Synkope in einer Rubrik gelistet sind. Von Unruhe mit 12,4% (34/275) und Angst mit 3,3% (9/275) waren nur wenige Patienten der eigenen Untersuchung betroffen.

**Gastrointestinale** Symptome machten 15,9% (221/1387) im eigenen Patientengut aus (Tab. 10, S. 46). *Würgen* mit 62,5% (172/275) war vor *Verschlucken* mit 16% (44/275) und *Erbrechen* mit 1,8% (5/275) am häufigsten genannt. Von WHITE (1989) mit 29%, HAMMEL et al. (2006) mit 41% sowie PFEIL et al. (2014) mit 27% wurden vergleichbare Prozentsätze für Würgen bzw. Verschlucken beim Fressen/Trinken genannt. PFEIL et al. (2014) geben zudem einen Prozentsatz von 9 % für Regurgitieren beim Fressen an. Nach WHITE (1989) können Husten und Würgen häufig, ohne dass spezielle Schluckbeschwerden ermittelt werden können, zugleich bestehen. HARVEY (1983 a) weist darauf hin, dass neuromuskuläre Störungen nicht nur die Larynx- sondern auch die Schluckmuskulatur beeinträchtigen können.

**Endokrinopathie:** Eine *Hypothyreose* wurde bei 22,2% (61/275) der Hunde dieser Schrift diagnostiziert. Bei diesen Patienten war die Neuropathierate signifikant höher ( $p=0,031$ ). Dies stützen HARVEY et al. (1983) sowie JAGGY und OLIVER (1994) in den Aussagen, dass zwischen einer Hypothyreose und einem progressiven Innervationsverlust bzw. einer Polyneuropathie eine Korrelation besteht. Auch wenn die eigenen Ergebnisse mit denen von WHITE (1989) mit 9,1%, MACPHAIL und MONNET (2001) mit 21,4% SCHOFIELD et al. (2007) mit 13% sowie PITT et al. (2013) mit 6,7% in etwa vergleichbar sind, sehen sie so wenig wie WILSON und MONNET (2016) mit 47,5% einen Zusammenhang oder gar Risikofaktor in einer Hypothyreose für eine Larynxparalyse.

Hinweise auf eine **Polyneuropathie** waren in der eigenen Klientel bei 26,9% der Patienten (74/275) gegeben. MACPHAIL und MONNET (2001) nennen mit 20,7% sowie WILSON und MONNET (2016) mit 28% eine vergleichbare Rate. Nach JEFFERY et al. (2006), THIEMAN et al. (2007), THIEMAN et al. (2010) und STANLEY et al. (2010) ist die erworbene Larynxparalyse als Ausdruck einer generalisierten peripheren Alterspolyneuropathie anzusehen, wenn auch bisher nicht eindeutig eine Ursache ermittelt werden konnte (MONNET, 2003). STANLEY et al. (2010) stützten dies mit Patienten, die sich innerhalb eines Jahres post operationem neurologisch massiv verschlechterten. WILSON und MONNET (2016) konnten dies in ihren

Studien nicht feststellen. Auch den Ergebnissen der vorliegenden Schrift nach, lassen sich dahingehend keine Schlüsse ableiten.

**Röntgenaufnahmen** des Thorax im latero-lateralen Strahlengang konnten retrospektiv von 55% (150/275) der Hunde der Studie ausgewertet werden. Von 125 Tieren war dies nicht möglich, da es Fremdaufnahmen waren, die dem einweisenden Tierarzt zurückgegeben worden waren und nicht wiedergefunden werden konnten. In den Studien von PFEIL et al. (2014) konnten ebenfalls 50% und in denen von WILSON und MONNET (2016) 88,4% gelesen werden. Auf 66% (99/150) der eigenen Röntgenbilder konnten auffällige Befunde entdeckt werden: in 14% der Fälle (21/150) eine Aspirationspneumonie, eine in 13,3% (20/150) gasbedingte Oesophagusdilatation ohne Anzeichen eines Megaösophagus und in 12% (18/150) ein temporärer Bronchialkollaps. MACPHAIL und MONNET (2001) beobachteten mit 37,1% nur etwa halb so viele thorakale Abnormitäten. Die Befundraten in der Literatur waren im Hinblick nicht nur auf Auffälligkeiten mit 37,1% (MACPHAIL und MONNET, 2001) sondern auch auf die Qualität der Befunde (Aspirationspneumonie) bei ROSS et al. (1991) mit 7,9%, MACPHAIL und MONNET (2001) mit 8,9% sowie WILSON und MONNET (2016) mit 9,2% deutlich niedriger. Die Diagnose „präoperativer Megaösophagus“ wird mit 4,3% (MACPHAIL und MONNET, 2001), 5% (SCHOFIELD et al. 2007) sowie 2,9% (WILSON und MONNET, 2016) genannt. WILSON und MONNET (2016) geben aber zu bedenken, dass dies wohl eine Dilatation infolge einer Aerophagie ist.

**Laryngoskopie:** Die Patienten der eigenen Studie litten zu 90,2% (248/275) an einer beidseitigen und zu 9,8% (27/275) an einer einseitigen Lähmung der Aryknorpel. Im Schrifttum lassen sich bei WHITE (1989) mit 80,6% zu 19,4% und SCHOFIELD et al. (2007) mit 94% zu 6% übereinstimmende Raten finden, während ROSS et al. (1991) und PITT et al. (2013) mit 58% zu 42% bzw. 66,9% zu 33,1% deutlich niedrigere Prozentsätze für die beidseitige Lähmung angeben. In PFEIL's et al. (2014) Studie war der Larynx bei allen Patienten beidseitig paralytisch. Den eigenen Ergebnissen nach war bei unilateraler Larynxparalyse nicht nur die linke Seite signifikant ( $p < 0,0001$ ) häufiger betroffen als die rechte, sondern auch der Durchmesser der Rima glottis war signifikant ( $p < 0,0001$ ) größer als bei beidseitiger Lähmung, weil der kontralaterale Aryknorpel noch normal abduziert werden konnte. Bei Hunden der kleinwüchsigen Rassen war die Rima glottis häufig eng, weil sie signifikant ( $p < 0,0001$ ) häufiger von einer Schleimhautschwellung betroffen war. Zudem war bei einem Miniatur Bullterrier und einer Französischen Bulldogge der Larynx kollabiert. Anzunehmen ist, dass der Kollaps ein Rasse-spezifikum bei Miniatur Bullteriern, Französischen Bulldoggen sowie Shih Tzu sein kann (HEDLUND et al. 2002; PONCET et al. 2006; TORREZ und HUNT, 2006; RIECKES et al. 2007; SPAULL und FRIEND, 2014). Beim Larynxkollaps verliert der Knorpel die Stabilität und deformiert zugleich, weil sich der Druck während der Respiration verändert. Der laryngeale Knorpel weicht medial aus, sodass die Rima glottis letztlich obstruiert (PINK et al. 2006; TORREZ und

HUNT, 2006; WHITE, 2012). Nach PINK et al. (2006), BERNAERTS et al. (2010) sowie WHITE (2012) ist dies Folge einer progressiven Obstruktion der oberen Luftwege bei den brachycephalen Rassen. Nach SPAUL und FRIEND (2014) sowie HEDLUND et al. (2002) liegt dem Bullterrier allerdings keine primäre Ätiologie brachycephalen Ursprungs zugrunde, auch wenn TORREZ und HUNT (2006) sowie FASANELLA et al. (2010) die Rasse der Brachycephalie zurechnen. Dies und den mit 4 Jahren niedrigen Altersdurchschnitt der kleinwüchsigen Patienten der eigenen Klientel, die zudem keine Zeichen einer Polyneuropathie hatten mitbedenkend, könnte darauf hindeuten, dass die stenotische Rima glottis bei den kleinen Rassen eher Indiz einer laryngealen Insuffizienz als Folge eines Brachycephalen Atemwegssyndroms ist. Nach HEDLUND et al. (2002) ist aber eine kongenital bedingte laryngeale Anomalie des Bullterriers nicht auszuschließen. 9% der Tiere (25/275) der Patienten der vorliegenden Studie hatten paradoxe Bewegungen der Aryknorpel bei In- und Expiration. Sie dürften von Turbulenzen im Luftstrom im Bereich der Rima glottis verursacht worden sein.

Die **Adspektion des *M. cricoarytenoideus dorsalis*** intra operationem (S. 65) ergab, dass er bei 14,2% der Tiere (39/275) atrophiert war. Dieser Muskel wird vom N. laryngeus seu recurrens innerviert und ist der kräftigste Erweiterer der Stimmritze (KÖNIG et al. 2009). Ist die Innervation geschädigt, kommt es zur Larynxparalyse (JEFFERY et al. 2006; THIEMAN et al. 2010), die offensichtlich von einer sichtbaren Atrophie des Muskels begleitet sein kann, wie die eigenen Studien ergaben. Zukünftig sollte diesem Phänomen intraoperativ mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden.

**Intra-/postoperative Komplikationen:** Intraoperativ kam es insgesamt zu 8 Komplikationen (Tab. 18 A, S. 66). Hunde der riesenwüchsigen Rassen waren nicht involviert. Sie trafen je drei groß- und mittelwüchsige sowie zwei kleinwüchsige Tiere, von denen eines deswegen eingeschläfert wurde. Fünf intraoperative Blutungen, eine Aryknorpelfrakturierung und ein Fadenausriß der Lateralisationsnaht decken sich mit den Angaben im Schrifttum von WHITE (1989), MACPHAIL und MONNET (2001), SNELLING und EDWARDS (2003) sowie WILSON und MONNET (2016). Die in keinem Fall bedrohlichen Blutungen wurden gestillt und wie auch in der Literatur aufgeführt, wurde der Fadenausriß durch einen Zweiteingriff kontralateral korrigiert. PFEIL et al. (2014) geben mit 4,5% ein höheren Prozentsatz für einen Zweiteingriff an. Eine Notfalltracheotomie, wie sie von WHITE (1989) bei 3%, von MACPHAIL und MONNET (2001) bei 9,2% sowie von SNELLING und EDWARDS (2003) bei 2% der Patienten erforderlich war, war in der eigenen Patientenkohorte nicht indiziert. Allerdings endeten postoperativ in den ersten 14 Tagen die Komplikationen (Tab. 18 B, S. 67) in 3% (6/200) der Fälle tödlich. Vergleichbare Daten geben WILSON und MONNET (2016) mit 3,8% an, während MACPHAIL und MONNET (2001) sowie SNELLING und EDWARDS (2003) eine Todesrate von 14% bzw. 6% nennen.

### Postoperatives Spätergebnis – Symptome (Tierhalterbefragung)

Die Daten von 200 der 275 Hunde (72,7%) konnten über eine Befragung der Besitzer (Fragebogen, Anhang, S. 120-121) zum Spätergebnis der Operation erhoben werden. Die Auswertung ergab im Vergleich der Symptomatik prae operationem (Tab. 10, S. 46) zu post operationem (Tab. 19, S. 68) einen 30%-igen Rückgang der Symptome von 1.387 auf 971 durch die Intervention. Im Spätergebnis (Tab. 19, S. 68) betrafen die Symptome zu 53,7% (521/971) den Atmungstrakt, zu 19,3% (187/971) das Befinden und 27% (263/971) den Verdauungstrakt.

**Atemwege (S. 68):** Eine Stimmveränderung bestand bei 95% (190/200), ein Bellverlust bei 73,5% (147/200), Husten bei 46% (92/200), heiseres Bellen bei 16,5% (33/200), Stridor (24/200) sowie Dyspnoe (24/200) bei je 12% und 5,5% (11/200) der Hunde konnten normal bellen. *Stimmveränderungen* bis zum *-verlust* sind als Folge der Lateralisation des Arytenoids anzusehen, weil dadurch das Lig. vocale und die Stimmritze mit involviert werden, so dass eine Phonation nicht mehr oder nur noch eingeschränkt möglich ist. Zwischen prä- und postoperativen Stimmveränderungen/Heiserkeit bestand kein signifikanter Zusammenhang ( $p=0,4963$ ). Laut der eigenen Korrespondenzanalyse (S. 74) kamen Stimmveränderungen und eine postoperative Leistungssteigerung gehäuft zusammen vor. Interessant ist, dass einige Tiere trotz der Operation noch „normal“ bellten. Statistisch (S. 69) litten sie signifikant häufiger an Stridor ( $p=0,015$ ) und Dyspnoe ( $p<0,0001$ ), zwar meist nur dezent, ohne dass sie signifikant häufiger belastungsintolerant ( $p=0,725$ ) waren oder rezidierten ( $p=0,617$ ). Denkbar ist, dass die Lateralisation nicht vollständig ausgeschöpft wurde, deswegen dezenter Stridor und Dyspnoe weiter bestanden, ohne zu permanenter Leistungsinsuffizienz zu führen. Dahingehende Überlegungen geben auch VENKER-VAN HAAGEN (1982) und BURBIDGE (1995) an. In der eigenen Patientenkohorte bestand bei 12% der Hunde (24/200) im Spätergebnis *Stridor* (17 x dezent, 8,5%; 7 x prominent, 3,5%). WHITE (1989) gibt die Stridorraten mit 9%, HAMMEL et al (2006) mit 8%, PFEIL et al. (2014) mit 4,5% und WILSON und MONNET (2016) mit 13% an. Rassebezogen litten darunter in der eigenen Klientel mit 27,3% insbesondere kleinwüchsige Hunde. 12% der eigenen Patienten (24/200) waren *dyspnoeisch* (18 x dezent, 9%; 6 x prominent, 3%). Im Schrifttum werden für Stridor und/oder Dyspnoe im postoperativen Spätergebnis Raten von 5% (MACPHAIL und MONNET, 2001) und 2% (SNELLING und EDWARDS, 2003) genannt. Die kleinwüchsigen Patienten trifft dies mit 45,5% signifikant häufiger ( $p=0,010$ , S. 69). Offensichtlich sind Hunde kleinwüchsiger Rassen postoperativ gefährdeter, respiratorische Insuffizienzen zu entwickeln. SNELLING und EDWARDS (2003) stützen dies mit einer Studie in der 69% der kleinen Hunde erneut unter respiratorischen Problemen litten. Zum *Husten*, der in der eigenen Population postoperativ bei 46% (92/200) der Patienten genannt war, lassen sich keine für einen Vergleich nutzbare Daten aus dem Schrifttum ziehen, da er koinzident mit Würgen, Regurgitation und Verschlucken mit 9% (PFEIL et al. 2014), 16% (SNELLING und EDWARDS, 2003) und 28% (HAMMEL et al. 2006) gelistet ist.

**Gastrointestinum (S. 68):** Der Anteil gastrointestinaler Symptome im eigenen Patientengut betrug 27,1% (263/971). *Würgen und Röcheln* war mit 30,8% zweithäufigstes gastrointestinales Symptom und kam insgesamt bei 40,5% (81/200) der Patienten vor. Dies deckt sich mehr oder minder mit den Angaben von HAMMEL et al. (2006) mit 28%. Einen Prozentsatz von 8% geben WHITE (1989), von 16% SNELLING und EDWARDS (2003), von 23,3% PITT et al. (2013) sowie 9% (PFEIL et al. 2014) an. Die prozentualen Differenzen sind wohl dadurch bedingt, dass z.B. Würgen mit einer Regurgitation bei der Futteraufnahme gelistet wird. In der eigenen Untersuchung wurde gezielt nach Würgen/Röcheln ohne Nahrungsaufnahme gefragt. Hunde der kleinwüchsigen Rassen röchelten und würgten signifikant vermehrt ( $p=0,021$ , S. 69). *Verschlucken beim Trinken* zählte mit 35,7% zur häufigsten gastrointestinalen Symptomatik. Darunter litten insgesamt 47% der Tiere (94/200). *Verschlucken beim Fressen* war mit 26,6% dritthäufigstes Symptom bei insgesamt 35% (70/200) der Hunde. Ein Vergleich mit den Literaturangaben ist nicht zweckmäßig, da Verschlucken, Würgen, Regurgitation und Husten beim Fressen bzw. Trinken meist koinzident registriert wurden. Nahezu jedes zweite Tier der Studie verschluckte sich beim Trinken. Denkbar ist, dass das Tier versucht, Wasser schneller abzuschlucken als feste Nahrung und trotz Lateralisation die Kehlkopffunktion gestört bleibt, so dass zumindest in der frühen postoperativen Phase das Aspirationsrisiko hoch ist, wie die eigenen Ergebnisse dazu belegen. Nach der Korrespondenzanalyse (S. 74) und den statistischen Berechnungen ist Verschlucken signifikant häufig ( $p<0,001$ , S. 69) im Zusammenhang mit Husten genannt. Im prä- und postoperativen Vergleich verschluckten sich signifikant weniger Tiere vor der Operation beim Fressen/Trinken als danach ( $p<0,0001$ , S. 69).

**Befinden (S. 68):** Die Symptome eines gestörten Befindens wiesen 19,3% (187/971) der Patienten auf. Eine *Leistungssteigerung* wurde bei 92,5% (185/200) der Patienten beobachtet, während 1% (2/200) immer noch belastungsintolerant waren. Im Schrifttum ist der Prozentsatz mit 91% (WHITE, 1989), 78,3% (SNELLING und EDWARDS, 2003) sowie 90% (HAMMEL et al. 2006; PFEIL et al. 2014) angegeben. Durch die unilaterale Cricoarytenoid Lateralisation kann der Luftzug die Rima glottis wieder ungehindert passieren, was zu einer erhöhten Sauerstoffaufnahme und letztlich zu einer Leistungssteigerung führt.

**Aspirationspneumonie (S. 76-77):** Im eigenen Patientengut erlitten 11,5% (23/200) eine postoperative Aspirationspneumonie. In 91% (21/23) der Fälle war sie chronisch und war im Durchschnitt sechs Monate post operationem entstanden. Akut innerhalb der ersten 14 Tage post operationem war sie bei 9% (2/23) der Hunde. 26% (6/23) der Patienten der eigenen Untersuchung starben aufgrund der postoperativen Pneumonie. Es gab keinen signifikanten ( $p=0,216$ , S. 77) Zusammenhang zwischen einer prä- sowie postoperativen Pneumonie und nur zwei Tiere im eigenen Patientengut waren hiervon betroffen. Übereinstimmend mit den Literaturangaben zählt die Aspirationspneumonie zu den bedeutsamsten Komplikationen der unilateralen Arytenoid-Lateralisation (ARON und CROWE, 1985; WHITE, 1989; Burbidge,

1993; MACPHAIL und MONNET, 2001; SNELLING und EDWARDS, 2003; HAMMEL et al. 2006; PFEIL et al. 2014; WILSON und MONNET, 2016). In der Literatur ist der Prozentsatz mit 19% (MACPHAIL und MONNET, 2001), 8% (SNELLING und EDWARDS, 2003), 18% (HAMMEL et al. 2006; PITT et al. 2013; PFEIL et al. 2014) sowie 18,6 – 31,8% (WILSON und MONNET, 2016) angegeben. Im Schrifttum sind der akute bzw. chronische Verlauf mit 50% zu 50% (SNELLING und EDWARDS, 2003); 25% zu 75% (PFEIL et al. 2014) sowie 62,8% zu 37,2% (WILSON und MONNET, 2016) und die Todesrate mit 50% (SNELLING und EDWARDS, 2003), 14% (HAMMEL et al. 2006), 12,5% (PITT et al. 2013), 50% (PFEIL et al. 2014) sowie 37% (WILSON und MONNET, 2016) genannt. Durch die Erweiterung des Durchmessers der Rima glottis ist die Schutzfunktion der Luftröhre durch die Epiglottis gefährdet. Das kann eine Aspiration von Nahrungsbestandteilen erleichtern und eine Aspirationspneumonie auslösen. Dies bedenkend ist es wichtig, den Umfang/Grad der Lateralisation intra operationem zu dokumentieren (LUSSIER et al. 1996; BUREAU und MONNET, 2002). Nach WHITE (1989) wird das Operationsergebnis durch die Erfahrung des Operateurs beeinflusst. Dies bestätigen die eigenen Ergebnisse nachhaltig mit nur 11,5% postoperativer Pneumonien, weil nur ein Chirurg die Patienten operierte und das postoperative Management vor allem mit Fütterung von Feuchtfutter aus erhöhter Position konsequent umgesetzt wurde. WILSON und MONNET (2016) halten zudem eine adäquate Nachverfolgung für besonders wichtig, da die Pneumonierate in ihrer Studie 1, 2 und 3-4 Jahre post operationem von 18,6% auf 27,2% bis zu 31,8% anstieg. Dieser Zuwachs konnte in der eigenen Untersuchung nicht bestätigt werden. Im Gegensatz zu den Untersuchungen von WILSON und MONNET (2016) war im eigenen Patientengut statistisch ( $p=0,347$ , S. 77) nicht zu belegen, dass die Aspirationspneumonie weder Tod noch das Überleben negativ beeinflusste. Nach STANLEY et al. (2010) haben 62% der larynxparalysierten Hunde einen gesteigerten gastrooesophagealen Reflux, der die präoperative Aspirationspneumonie verursacht haben könnte (WILSON und MONNET, 2016).

**Magendrehung (S. 78):** 3 Hunde erlitten im Durchschnitt 18,4 Monate post operationem eine Torsio ventriculi. Daraus lässt sich im Gegensatz zu SNELLING und EDWARDS (2003) kein Zusammenhang zwischen Larynxparalyse und Torsio ventriculi begründen. In deren Kasuistik erlitten Hunde großwüchsiger Rassen, einer prae operationem und drei in weniger als 14 Tagen post operationem, eine Magendilatation/-volvulus. Die Disposition für eine Magendrehung und Larynxparalyse bei Hunden großer Rassen sollte auch nach GLICKMAN et al. (2000) und UHRIKOVA et al. (2015) mitbedacht werden.

**Megaösophagus (S. 78):** Postoperativ entwickelten 2% (4/200) einen Megaösophagus und bei einem Hund kam es zur Pneumonie. PFEIL et al. (2014) geben einen und WILSON und MONNET (2016) sechs derartige Fälle an. Nach WILSON und MONNET (2016) besteht zwischen Larynxparalyse und Aspirationspneumonie post operationem eine signifikante Korrela-

tion. Auch wenn mit den wenigen klinischen Fällen nicht belegt werden kann, dass eine Innervationsschwäche des Larynx auch mit einem neurologischen Defizit im cranialen bzw. cervicalen Bereich des Ösophagus koinzident sein kann, sollte dieser Vermutung in der Forschung mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden (HARVEY, 1983a; GUILFORD, 1990; EVANS, 1993 a; 1993 b; GAYNOR, 1997; STANLEY et al. 2010).

Bei der Befragungsaktion gaben 10,5% (21/200) der Hundehalter an, dass ihnen **verwandte Tiere ersten Grades** (S. 75) bekannt seien, die ebenfalls an einer Larynxparalyse erkrankten. Vor allem für die Hovawarte und Australian Shepherds war dies signifikant ( $p=0,001$ ). Zu diesem Aspekt konnten in der dem Autor dieser Arbeit zugänglichen Literatur für diese beiden Rassen keine Angaben gefunden werden.

**Überlebensdauer (S. 80-82):** Die durchschnittliche postoperative Überlebensdauer der verstorbenen Hunde betrug 14,2 Monate (S. 80). Dies deckt sich in etwa mit den Untersuchungen von HAMMEL et al. (2006) mit 15,4 Monaten. Für die eigene Klientel ergab sich statistisch, dass die bereits verstorbenen Tiere schon 1,7 Jahre länger gelebt hatten, als die, die bei der Befragungsaktion im Rahmen der Studie noch lebten (S. 82). Das Alter des Patienten beim Eingriff hat die postoperative Überlebenszeit statistisch nicht negativ beeinflusst ( $p=0,8006$ , S. 81). Dies bedeutet, auch bei Ausbruch der Larynxparalyse im hohen Alter hat die Operation eine gute Prognose und kann die Lebenszeit verlängern.

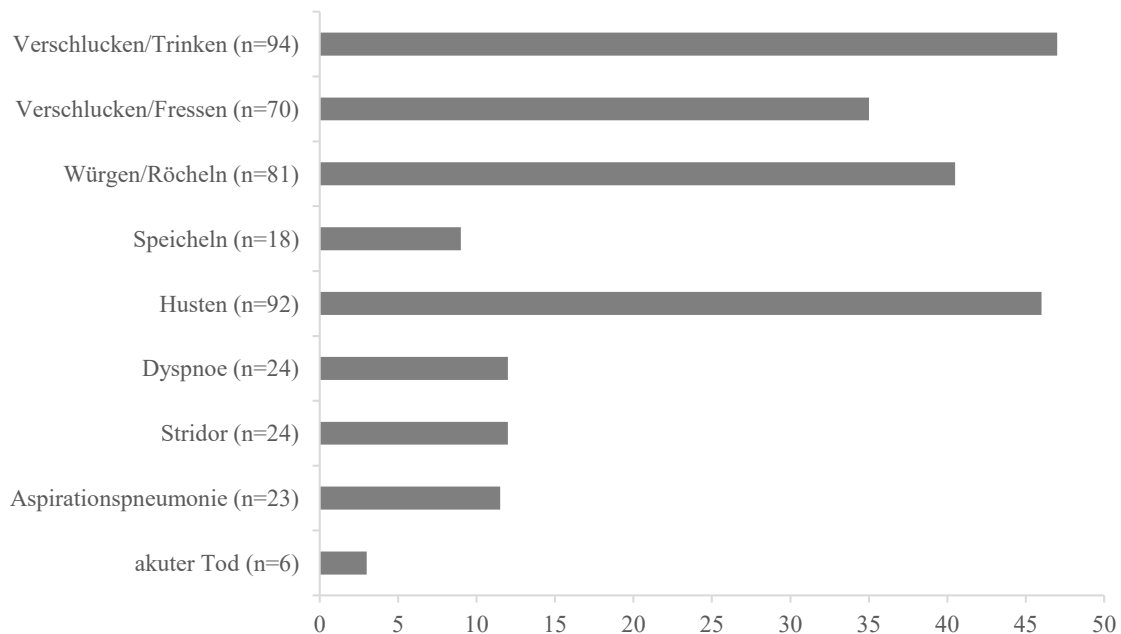
**Zufriedenheit (S. 83):** 88,5% (177/200) der Hundehalter waren mit dem Operationsergebnis zufrieden und 3,5% (7/200) unzufrieden, während 8% (16/200) keine auswertbare Angabe machten. Das negative Urteil war insbesondere von der fort-/bestehenden (postoperativen) Aspirationspneumonie, dem permanenten Stridor, prominentem Husten mit und ohne Würgen/Röcheln bestimmt. Im Schrifttum lassen sich von WHITE (1989) mit 88,9%, von SNELLING und EDWARDS (2003) mit 87,7% und PFEIL et al. (2014) mit 95% gut übereinstimmende Daten finden.



## Risikoanalyse

Auf Basis der postoperativen Befunde von 200 Patienten der eigenen Untersuchung beträgt das Risiko bei Hunden mit Larynxparalyse, sich beim Trinken zu verschlucken 47%, zu husten 46%, zu würgen/röcheln 40,5%, beim Fressen zu verschlucken 35%, unter Dyspnoe und Stridor 12%, Speicheln 9% sowie einer Aspirationspneumonie zu leiden 11,5%. Das Todesrisiko machte 3% aus.

**Abbildung 12:** Anzahl und prozentuale Häufigkeit der postoperativen Symptome der 200 Tiere.



Diese Daten sollten jedem Tierarzt bei Hunden mit einer Larynxparalyse präsent sein, um ein sachgerechtes Beratungsgespräch führen zu können.

## 6 Zusammenfassung

### Larynxparalyse - klinisch retrospektive Studie - beim Hund

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurde die canine Larynxparalyse bei 275 Patienten, die in den Jahren 2012-2015 in einer Klinik vorgestellt und operiert (UCAL) wurden, analysiert und das postoperative Ergebnis von 200 Tieren ausgewertet.

*Signalement:* 46% der Tiere waren mittel-, 43% groß-, 6% riesen- und 5% kleinwüchsig. Unter dem Aspekt der Rasse war der Hovawart mit 17% am häufigsten betroffen. Die Patienten waren im Durchschnitt 10,8 Jahre alt. 60,4% waren männlich und 39,6% weiblich. Davon waren 45,8% männlich- und 65,1% weiblich kastriert. Das Körpergewicht betrug im Durchschnitt 33,8 kg.

*Jahres-/Tageszeit der Vorstellung:* 55% der Patienten wurden wegen der Symptomatik in der wärmeren Jahreszeit April bis September und 45% in der kälteren von Oktober bis März in der Klinik vorgestellt. Davon 80% vormittags, 16,4% nachmittags und 3,6% abends.

*Präoperative Befunde:* Unter allen Symptomen waren die der Atemwege (57%) vor denen des Allgemeinbefindens (27,1%) und des Gastrointestinaltraktes (15,9%) prägend. Bei 26,9% der Patienten waren Anzeichen einer Polyneuropathie erkennbar. 22,2% der Tiere litten unter einer Hypothyreose.

*Intraoperativer Befund:* Der M. cricoarytenoideus dorsalis erschien intraoperativ bei 14,2% der Patienten atrophiert.

*Postoperatives Ergebnis:* 88,5% der Hundehalter waren mit dem Operationsergebnis zufrieden und nur 3,5% unzufrieden. Bei 92,5% der Patienten wurde eine Leistungssteigerung beobachtet und bei 95% kam es zu Stimmveränderung bzw. -verlust. Folgeschwere Komplikationen waren Dyspnoe (prominent: 3%), Stridor (prominent: 3,5%), eine Aspirationspneumonie (11,5%), ein Rezidiv (3%) und akutes Versterben (3%). Die Aspirationspneumonie traf die Tiere im Durchschnitt 6 Monate post operationem, hatte aber statistisch keinen negativen Einfluss auf die Lebenserwartung. Weniger folgeschwere Komplikationen waren Verschlucken beim Trinken (47%), Husten (46%), Würgen/Röcheln (40,5%), Verschlucken beim Fressen (35%), Speicheln (9%), Dyspnoe (dezent: 9%) und Stridor (dezent: 8,5%). Kleinwüchsige Tiere scheinen gegenüber Komplikationen anfälliger zu sein als Hunde mittel-, groß- und riesenwüchsiger Rassen.

*Fazit:* Die meist mittel-/hochgradige Symptomatik der Erkrankung bedarf letztendlich einer chirurgischen Therapie, die in Form der UCAL bei etwa 90% der Patienten zu einem dauerhaften und zufriedenstellenden Ergebnis führt, auch wenn etwa jedes 10. Tier eine postoperative Aspirationspneumonie erleidet.

## 7 Summary

### **Laryngeal paralysis - clinical retrospective study - in dogs**

In this retrospective study canine laryngeal paralysis in 275 dogs presented and surgically treated (UCAL) at a clinic from 2012 to 2015 was analyzed and the post-surgical outcome of 200 animals was evaluated.

*Signalement:* 46% of the animals were medium sized and 43% large sized, while 6% were of giant and 5% of small size. Accounting for 17% of all cases the Hovawart was the most affected breed. The average age was 10.8 years. 60.4% of the animals were male and 39,6% female. Of these, 45.8% were castrated/neutered males and 65.1% spayed females. The average body weight was 33.8 kg.

*Season/Time presented:* 55% of the animals were presented at the clinic in the warmer season from April to September and 45% in the colder season from October to March, thereof 80% in the morning, 16.4% in the afternoon and 3.6% in the evening.

*Pre-operative findings:* Respiratory symptoms (57%) accounted for the majority of the findings. Furthermore unspecific (27,1%) and gastrointestinal (15,9%) signs were commonly observed. 26.9% of all animals examined showed signs of polyneuropathy. 22.2% of the dogs suffered from hypothyroidism.

*Intraoperative findings:* Dorsal cricoarytenoid muscle atrophy was suspected in 14.2% of patients undergoing surgery.

*Post-operative findings:* 88.5% of the dog owners were satisfied with the surgical outcome, while only 3.5% were dissatisfied. An improved performance was observed in 92.5% of the patients. 95% showed signs of voice changes or even voice loss. Major complications included dyspnea (prominent: 3%), stridor (prominent: 3.5%), aspiration pneumonia (11.5%), recurrence of clinical signs (3%) and sudden death (3%). Aspiration pneumonia appeared on average 6 months after surgical intervention, but statistically showed no negative impact on life expectancy. Less serious complications were expressed by dysphagia while drinking (47%), coughing (46%), choking/gagging (40.5%), dysphagia while eating (35%), salivating (9%), dyspnea (discreet: 9%) and stridor (discreet: 8.5%). Small breeds seemed to be more susceptible to complications than dogs of medium, large and giant breeds.

*Conclusion:* Due to its moderate to severe symptoms, laryngeal paralysis in dogs requires surgical intervention. In this study UCAL improved the medical condition of affected dogs permanently and had a positive outcome in about 90% of all cases. Nevertheless the risk of post-surgical aspiration pneumonia should be considered, affecting every 10<sup>th</sup> animal treated.

## 8 Zitierte Literatur

- ALGREN, J.T.; PRICE, R.D.; BUCHINO J.J. (1993):  
Pulmonary edema associated with upper airway obstruction in dogs.  
*Pediatric Emergency Care*. 9: 332-337.
- ARON, D.N.; CROWE D.T. (1985):  
Upper airway obstruction: General principles and selected conditions in the dog and cat.  
*Vet Clinic North America*. 15: 891-910.
- ASULP, J.C.; GREENFIELD, C.L.; HUNGERFORD, L.L.; MCKIERNAN, B.C.;  
WHITELEY, H.E. (1997):  
Comparison of unilateral arytenoid lateralization and ventral ventriculocordectomy for the  
treatment of experimentally induced laryngeal paralysis in dogs.  
*Canadian Veterinary Journal*. 38(5): 287-293.
- BAE, J.S. (2009)  
Acute vocal fold palsy after acute disulfiram intoxication.  
*J Voice*. 23(1): 125-127.
- BARR, S.; BAKER, D.; MARKOVITS, J. (1986):  
Trypanosomiasis and laryngeal paralysis in a dog.  
*Journal American Veterinary Medical Association*. 188(11): 1307-1309.
- BEALE, B.S. (2005):  
Orthopedic problems in geriatric dogs and cats.  
*Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 35(3): 655-674.
- BENNETT, P.F.; CLARKE R.E. (1997):  
Laryngeal paralysis in a Rottweiler with neuroaxonal dystrophy.  
*Australian Veterinary Journal*. 75: 784-786.
- BENSON, B.; SULICIA, L.; GUSS, J.; BLITZER, A. (2010):  
Laryngeal neuropathy of Charcot-Marie-Tooth disease: further observations and novel muta-  
tions associated with vocal fold paresis.  
*Laryngoscope*. 120(2): 291-296.
- BERNAERTS, F.; TALAVERA, J.; LEEMANS, J.; HAMAIDE, A.; CLAEYS, S.;  
KIRSCHVINK, N.; CLERCX, C.(2010):  
Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using baro-  
metric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway obstruction  
syndrome.  
*Veterinary Journal*. 183(1): 95-102.
- BISHOP, M.J.; HIBBARD, A.J.; FINK, B.R.; VOGEL, A.M.; WEYMULLER, E.A. JR. (1985):  
Laryngeal injury in a dog model of prolonged endotracheal intubation.  
*Anesthesiology*. 62: 770-773.

- BRAUND, K.G. (1994):  
Pediatric neuropathies.  
Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal). 9: 96-98.
- BRAUND, K. G. (2003):  
Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment.  
International Veterinary Information service. Ithaca, New York
- BRAUND, K.G.; SHORES, A.; COCHRANE, S. (1994):  
Laryngeal paralysis-polyneuropathy complex in young Dalmatians.  
American Journal of Veterinary Research. 55: 534-541.
- BRAUND, K.G.; STEINBERG, H. S.; SHORES, A. (1989):  
Laryngeal paralysis in immature and mature dogs as one sign of a more diffuse polyneuropathy.  
Journal American Veterinary Medical Association. 194: 1735-1740.
- BROOME, C.; BURBIDGE, H.M.; PFEIFFER, D.U. (2000):  
Prevalence of laryngeal paresis in dogs undergoing general anesthesia.  
Australian Veterinary Journal. 78: 769-772.
- BRUCHIM, Y.; KLEMENT, E.; SARAGUSTY, J.; FINKEILSTEIN, E.; KASS, P.; AROCH, I. (2006):  
Heat stroke in dogs: a retrospective study of 54 cases (1999-2004) and analysis of risk factors for death.  
Journal Veterinary Internal Medicine. 20: 38-46.
- BURBIDGE, H.M.; GOULDEN, B.E.; JONES, B.R. (1991):  
An experimental evaluation of castellated laryngofissure and bilateral arytenoid lateralisation for the relief of laryngeal paralysis in dogs.  
Australian Veterinary Journal. 68(8): 268-272.
- BURBIDGE, H.M.; GOULDEN, B.E.; JONES, B.R. (1991 a):  
Neurogenic laryngeal paralysis in the dog.  
New Zealand Veterinary Journal. 39: 83-87.
- BURBIDGE, H.M.; GOULDEN, B.E.; JONES, B.R. (1993):  
Laryngeal paralysis in dogs: An evaluation of the bilateral arytenoid lateralisation procedure.  
Journal of Small Animal Practice. 34: 414-416.
- BURBIDGE, H.M. (1995):  
A review of laryngeal paralysis in dogs.  
British Veterinary Journal. 151(1): 71-81.

- BUREAU, S.; MONNET, E. (2002):  
Effects of suture tension and surgical approach during unilateral arytenoid lateralization on the rima glottidis in the canine larynx.  
*Veterinary Surgery*. 31: 589-595.
- BURNIE, A.; SIMPSON, J.; CORCORAN, B. (1989):  
Gastrooesophageal reflux and hiatushernia associated with laryngeal paralysis in a dog.  
*Journal of Small Animal Practice*. 30: 414-416.
- CABALLERO, J.; MARRERO, F.; BRAGADO, T.; NARANJO, C. (2014):  
Vocal cord paralysis as a manifestation of myasthenia gravis with anti-MuSK antibodies.  
*Neurologia*. 29(4): 253-254.
- CAHILL, J.I.; GOULDEN, B.E. (1986):  
Equine laryngeal hemiplegia. Parts I-IV.  
*New Zealand Veterinary Journal*. 34: 161-175, 181-193.
- CHIA, L.; FERNANDEZ, A.; LACROIX, C. (1996):  
Contribution of nerve biopsy findings to the diagnosis of disabling neuropathy in the elderly. A retrospective review of 100 consecutive patients.  
*Brain*. 119: 1091-1098.
- COATES, J.R.; O'BRIEN, D.P. (2004):  
Inherited peripheral neuropathies in dogs and cats.  
*Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 34: 1361-1401.
- COOK, W.R. (1964):  
Observations on the upper respiratory tract of the dog and cat.  
*Journal of Small Animal Practice*. 5: 309-329.
- DASS, L.L.; SAHAY, P.N.; KHAN, A.A. (1985):  
Vocal cord paralysis following endotracheal intubation in a bitch.  
*Veterinary Record*. 116(8): 218.
- DAVIES, D.R.; IRWIN, P.J. (2003):  
Degenerative neurological and neuromuscular disease in young rottweilers.  
*Journal of Small Animal Practice*. 44: 388-394.
- DEMETRIOU, J.L.; KIRBY, B.M. (2003):  
The effect of two modifications of unilateral arytenoid lateralization on rima glottidis area in dogs.  
*Veterinary Surgery*. 32: 62-68.
- DEWEY, C.; BAILEY, C; SHELTON, G. (1997):  
Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995).  
*Journal Veterinary Internal Medicine*. 11: 50-57.

DUPUCH, V.; SAROUL, N.; AUMERAN, C.; PASTOUREL, R.; MOM, T.; GILIAN, L. (2012)  
Bilateral vocal cord abductor paralysis associated with primary herpes simplex infection: a case report.

Eur Ann Otorhinolaryngol. 129(5): 272-274.

DONELAN, J. (1914)

Double Paralysis of the Superior Laryngeal Nerves in a Man, aged 26, in the Course of Disseminated Sclerosis from Lead Poisoning.

Proc R Soc Med. 7(Laryngol Sect): 92-93.

ECHTERNACH, M.; MAURER, C.; MENCKE, T. ET AL. (2009):

Laryngeal complications after thyroidectomy.

Arch Surg. 144: 149-153.

EGER, C.E.; HUXTABLE, C.R.; CHESTER, Z.C.; SUMMERS, B.A. (1998):

Progressive tetraparesis and laryngeal paralysis in a young Rottweiler with neuronal vacuolation and axonal degeneration: An Australian case.

Australian Veterinary Journal. 76: 733-737.

EVANS, H. E. (1993 a):

The digestive apparatus and abdomen.

In: Miller's anatomy of the dog: Evans, H.E. (ed.)

Philadelphia, Saunders: 463-493.

EVANS, H.E. (1993 b):

The respiratory system.

In: Miller's anatomy of the dog: Evans, H.E. (ed.)

Philadelphia, Saunders: 385-462.

FASANELLA, F.J.; SHIVLEY, J.M.; WARDLAW, J.L.; GIVARUANGSAWAT, S. (2010):

Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991–2008).

J Am Vet Med Assoc 237(9): 1048-1051.

FLOURNOY, W.S.; MACANTIRE, D.K.; WOHL, J.S. (2003):

Heatstroke in dogs: clinical signs, treatment, prognosis, and prevention.

Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian. 25: 422-431.

GABER, C.; AMIS, T.; LE COUTEUR, R. (1985):

Laryngeal Paralysis in dogs-A review of 23 cases.

Journal American Veterinary Medical Association. 186: 377-380.

GABRIEL, A.; Poncelet, L.; Van Ham, L.; Clercx, C; Braund, K.G.; Bhatti, S.; Detilleux, J.; Peeters, D. (2006):

Laryngeal paralysis-polyneuropathy complex in young related Pyrenean mountain dogs

Journal of Small Animal Practice. 47: 144-149.

- GAYNOR, A.R.; SHOFER F.S.; WASHABAU, R.J. (1997)  
Risk factors for acquired megaesophagus in dogs.  
Journal American Veterinary Medical Association. 211: 1406-1412.
- GLICKMAN, L.T.; GLICKMAN, N.W.; SCHELLENBERG, D.B.; RAGHAVAN, M.; LEE, T.L. (2000):  
Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs.  
Journal American Veterinary Medical Association. 216(1): 40-45.
- GOURLEY, I.M.; PAUL, H.; GREGORY, C (1983):  
Castellated laryngofissure and vocal fold resection for the treatment of laryngeal paralysis in the dog.  
Journal American Veterinary Medical Association. 182: 1084-1086.
- GRASSO, S.C.; KO, J.C.; WEIL, A.B.; PARANJAPE, V.; CONSTABLE, P.D. (2015):  
Hemodynamic influence of acepromazine or dexmedetomidine premedication in isoflurane-anesthetized dogs.  
Journal American Veterinary Medical Association. 246(7): 754-64.
- GREENFIELD, C.L. (1987):  
Canine laryngeal paralysis.  
Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian. 9: 1011-1017.
- GREENFIELD, C.L.; WALSHAW, R.; KUMAR, K.; LOWRIE, C. T.; DERKSEN, F.J. (1988):  
Neuromuscular pedicle graft for restoration of arytenoid abductor function in dogs with experimentally induced laryngeal hemiplegia.  
American Journal of Veterinary Research. 49(8): 1360-1366.
- GROSS, M.E.; DODAM, J.R.; POPE, E.R.; JONES, B.D. (2002):  
A comparison of thiopental, propofol and diazepam-ketamine anesthesia for evaluation of laryngeal function in dogs premedicated with butorphanol-glycopyrrolate.  
Journal of American Animal Hospital Association. 38: 503-506.
- GUILFORD W.G. (1990):  
Megaesophagus in the dog and cat.  
Semin Vet Med Surg. 5: 37-45.
- HAMMEL, S.P.; HOTTINGER, H.A.; NOVO, R.E. (2006):  
Postoperative results of unilateral arytenoid lateralization for treatment of idiopathic laryngeal paralysis in dogs: 39 cases (1996-2002).  
Journal American Veterinary Medical Association. 228: 1215-1220.
- HARDIE, R.J. (2016)  
Translaryngeal percutaneous arytenoid lateralization technique in a canine cadaveric study.  
J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 26(5): 659-63.



- HARVEY, C.E.; VENKER-VAN HAAGEN, A.J. (1975):  
Surgical management of pharyngeal and laryngeal airway obstruction in the dog.  
*Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 5: 515-535.
- HARVEY, C.E. (1981):  
The larynx.  
In: *Pathophysiology in Small Animal Surgery*: Bojrab, M. (ed.)  
Philadelphia, Lea u. Febiger. 350-358.
- HARVEY, C.E.; O'BRIEN, J.A. (1982):  
Treatment of laryngeal paralysis in dogs by partial laryngectomy.  
*Journal of American Animal Hospital Association*. 18: 551-556.
- HARVEY, C.E. (1983, a):  
Partial laryngectomy in the dog I. Healing and swallowing function in normal dogs.  
*Veterinary Surgery*. 12: 192-196.
- HARVEY, C.E. (1983, b):  
Partial laryngectomy in the dog II. Immediate increase in glottic area obtained compared with  
other laryngeal procedures.  
*Veterinary Surgery*. 12: 197-201.
- HARVEY, H.J.; IRBY, N. I.; WATROUS, B.J. (1983):  
Laryngeal paralysis in hypothyroid dogs.  
In: *Current Veterinary Therapy VIII*: Kirk, R. W. (ed.)  
Philadelphia, Saunders: 694-697.
- HASHEM, A.; KIETZMANN, M.; SCHERKL, R. (1992)  
The pharmacokinetics and bioavailability of acepromazine in the plasma of dogs.  
*Dtsch Tierarztl Wochenschr*. 99(10): 396-398.
- HEDLUND, C. S.; TABOADA, J.; MERCHANT, S.R.; MORTELLARO, C.M.; WHITE, R.A.  
(2002):  
*Clinical Atlas of Ear, Nose and Throat Diseases in Small Animals: The Case-based Approach*.  
Hannover, Schlütersche: 121-131.
- HENRIKSON, D.M. (1969):  
Technique of devocalizing dogs.  
*Journal American Animal Hospital Association*. 155: 21.
- HILDEBRAND, D.; MORITZ, A. (2009):  
Allgemeiner klinischer Untersuchungsgang.  
In: *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*: Baumgartner, W.; Tittek, T. (eds.)  
Stuttgart, Thieme: 24-26.

- HOLT, D.; HARVEY, C.E. (1994):  
Glottic stenosis secondary to vocal fold resection: results of scar removal and corticosteroid treatment in nine dogs.  
Journal American Animal Hospital Association. 30: 396-400.
- HOLT, D.; HARVEY, C.E. (1994):  
Idiopathic laryngeal paralysis: results of treatment by bilateral vocal fold resection in 40 dogs.  
Journal American Animal Hospital Association. 30: 389-395.
- IMAUCHI, Y.; URATA, Y.; ABE, K. (2001)  
Left vocal cord paralysis in cases of systemic lupus erythematosus.  
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 63(1): 53-55.
- JACKSON, A.M.; TOBIAS, K.M.; LONG, C. ET AL. (2004):  
Effects of various anesthetic agents on laryngeal motion during laryngoscopy in normal dogs.  
Veterinary Surgery. 33: 102-106.
- JAGGY, A.; OLIVER, J.E. (1994 a).  
Neurologic manifestations of thyroid disease.  
Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 24: 487-494.
- JAGGY, A.; OLIVER, J.E. (1994 b).  
Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs.  
Journal Veterinary Internal Medicine. 8: 328-336.
- JAYACHANDRAN, N.V.; AGRAWAL, S.; RAJASEKHAR, L.; NARSIMULU, G. (2010)  
Bilateral vocal cord palsy as a manifestation of systemic lupus erythematosus.  
Lupus. 19(1): 109-110.
- JEFFERY, N.D.; TALBOT, C.E.; SMITH, P.M.; BACON, N.J. (2006):  
Acquired idiopathic laryngeal paralysis as a prominent feature of generalized neuromuscular disease in 39 dogs.  
Veterinary Record. 158: 17-21.
- JIN, Y. H.; JEONG, T. O.; LEE, J.B. (2008):  
Isolated bilateral vocal cord paralysis with intermediate syndrome after organophosphate poisoning.  
Clinical Toxicology. 46(5): 482-484.
- JOHN, P.J.; MAHASHUR, A.A. (1991):  
Pulmonary oedema associated with airway obstruction.  
Canadian Journal of Anesthesia. 38: 139-140.
- KELLIHAN, H.; WALLER, K.R.; PINKOS, A.; STEINBERG, H.; BATES, M.L. (2015):  
Acute resolution of pulmonary alveolar infiltrates in 10 dogs with pulmonary hypertension treated with sildenafil citrate: 2005-2014.  
Journal Vet Cardiol. 3: 182-191.

KITSHOFF, A.M.; VAN GOETHEM, B.; STEGEN, L.; VAN DE KERCKHOVE, P.; DEROOSTER, H. (2013):  
Laryngeal paralysis in dogs: An update on recent knowledge.  
Journal of the South African Veterinary Association. 84(1): 9.

KLEIN, M.K.; POWERS, B.E.; WITHROW, S.J.; CURTIS, C.R.; STRAW, R.C.; OGILVIE, G.K.; DICKINSON, K.L.; COOPER, M.F.; BAIER, M. (1995):  
Treatment of thyroid carcinoma in dogs by surgical resection alone: 20 cases (1981–1989).  
Journal American Veterinary Medical Association. 206: 1007-1009.

KLINKERS, H.M. (1982):  
Inspiratory stridor due to vocal cord paralysis in children with myelomeningocele and hydrocephalus.  
Tijdschr Kindergeneeskd. 50(1): 19-24.

KOGAN, D.; JOHNSON, L.R.; JANDREY, K.E.; POLLARD, R.E. (2008):  
Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006).  
Journal American Veterinary Medical Association. 233(11): 1742-1747.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. ET AL. (2009).  
Anatomie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis: König, H.E.; Liebich, H.G. (eds.)  
Stuttgart, Schattauer GmbH. 4: 374.

KVITKO-WHITE, H.; BALOG, K.; SCOTT-MONCRIEFF, J.C.; JOHNSON, A.; LANTZ, G.C.; (2012):  
Acquired bilateral laryngeal paralysis associated with systemic lupus erythematosus in a dog.  
Journal of American Animal Hospital Association. 48(1): 60-65.

LAHUE, T. R. (1989):  
Treatment of laryngeal paralysis in dogs by unilateral cricoarytenoid laryngoplasty.  
Journal of the American Animal Hospital Association. 25: 317-324.

LAHUE, T. R. (1995):  
Laryngeal paralysis.  
Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal). 10: 94-100.

LANE, J. G. (1982):  
ENT (ear, nose and throat) and oral surgery of the dog and cat.  
Bristol, Wright PSG Ltd: 80.

LORENZ, M.; COATES, J.R.; KENT, M. (2004):  
Handbook of veterinary neurology.  
Philadelphia, Saunders: 54.

- LOZIER, S.; POPE, E.R. (1992):  
Effects of arytenoid abduction and modified castellated laryngofissure on the rima glottidis in canine cadavers.  
Veterinary Surgery. 21: 195-200.
- LUSSIER, B.; FLANDRES, J.A.; HOLLIS, N.E. (1996):  
The effect of unilateral arytenoid lateralization on rima glottidis in canine cadavers.  
Veterinary Surgery. 25: 121-126.
- MACPHAIL, C.M.; MONNET, E. (2001):  
Outcome of and postoperative complications in dogs undergoing surgical treatment of laryngeal paralysis: 140 cases (1985-1998).  
Journal American Veterinary Medical Association. 218: 1949-1956.
- MACE, S.; SHELTON, G.D.; EDDLESTONE, S. (2012)  
Megaesophagus.  
Compend Contin Educ Vet. 34(2): 1.
- MAGNUSSEN, C.R.; PATANELLA, H.P. (1979):  
Herpes simplex virus and recurrent laryngeal nerve paralysis. Report of a case and review of the literature.  
Arch Intern Med. 139(12): 1423-1424.
- MANGILLI, L.D.; ANDRADE, C.R. (2007)  
Botulism and dysphagia.  
Pro Fono. 19(2): 215-22.
- MAHONY, O.H.; KNOWLES, K.E.; BRAUND, KG.; AVERILL, D.R.; FRIMBERGER, A.E. (1998):  
Laryngeal paralysis-polyneuropathie complex in young Rottweilers.  
Journal of Veterinary Internal Medicine. 12: 330-337.
- MATHEWS, K.G.; ROE, S.; STEBBINS, M.; ET AL. (2004):  
Biomechanical evaluation of suture pullout from canine arytenoid cartilages: effects of hole diameter, suture configuration, suture size, and distraction rate  
Veterinary Surgery. 33: 191-199.
- MARTINEZ-BALZANO, C. D.; GREENBERG, B. (2014)  
Bilateral vocal cord paralysis requiring tracheostomy due to neuroborreliosis.  
Chest. 146(5):153-155.
- MAZZAFERRO, E. M. (2009):  
Oxygen therapy.  
In: Small animal critical care medicine: Silverstein, D.C.; Hopper, K. (eds.)  
St. Louis, Elsevier Saunders: 78-81.

- MICHAEL, P. (2002)  
Inflammatory myopathies.  
Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 32: 147-167.
- MILLARD, R.P.; TOBIAS, K.M. (2009):  
Laryngeal Paralysis in dogs.  
Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian. 31: 212-219.
- MONNET, E. (2003):  
Laryngeal paralysis and devocalisation.  
In: Textbook of Small Animal Surgery: Slatter, D. (ed.)  
Philadelphia, Saunders: 837-845.
- MONNET, E.; TOBIAS, K. M. (2012):  
Larynx.  
Veterinary surgery small animal. 2: 1718-1733.
- NELISSEN, P.; WHITE, R.A. (2011):  
Arytenoid lateralization for management of combined laryngeal paralysis and laryngeal collapse in small dogs.  
Veterinary Surgery. 41: 261-265.
- O'BRIEN, J.A.; HARVEY, C.E.; KELLY, A.M.; TUCKER, J.A. (1973):  
Neurogenic atrophy of the laryngeal muscles of the dog.  
Journal of Small Animal Practice. 14: 521-532.
- O'BRIEN, J.A.; HARVEY, C.E. (1975).  
Diseases of the upper airway.  
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Ettinger, S.J. (ed.)  
Philadelphia, Saunders. 587-598.
- O'BRIEN, J.A.; HENDRIKS, J. (1986):  
Inherited laryngeal paralysis. Analysis in the husky cross.  
Veterinary Quarterly. 8: 301-302.
- OLIVIERI, M.; VOGHERA, S.G.; FOSSUM, T.W. (2009):  
Video-assisted left partial arytenoidectomy by diode laser photocoagulation for treatment of canine laryngeal paralysis.  
Veterinary Surgery. 38: 439-444.
- PANCIERA, D. L. (2001):  
Conditions associated with canine hypothyroidism.  
Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 31(5): 935-950.
- PARNELL, N. K. (2010):  
Diseases of the throat.  
In: Textbook of veterinary internal medicine: Ettinger, S.J.; Feldmann, E.C. (eds.)  
St. Louis, Elsevier Saunders. 1: 1040-1047.

- PAYNE, J.T.; MARTIN, R.A.; RIGG, D.L. (1990):  
Abductor muscle prosthesis for correction of laryngeal paralysis in 10 dogs and one cat.  
Journal American Animal Hospital Association. 26: 599-604.
- PFEIL, D.J.F. VON; EDWARDS, M.R.; DEJARDIN, L.M. (2014):  
Less Invasive Unilateral Arytenoid Lateralization: A Modified Technique for Treatment of Idiopathic Laryngeal Paralysis in Dogs: Technique Description and Outcome.  
Veterinary Surgery. 43: 704-711.
- PINK, J.J.; DOYLE, R.S.; HUGHES, J.M. L.; TOBIN, E.; BELLENGER C.R. (2006):  
Laryngeal collapse in seven brachycephalic puppies.  
Journal of Small Animal Practice. 47(3): 131-135.
- PITT, K.; HEFFERNAN, A. E.; HARDIE, R.J. (2013):  
A retrospective study of postoperative outcomes of unilateral arytenoid lateralization for treatment of laryngeal paralysis in 133 Dogs (2000-2011).  
Veterinary Surgery. 42: 105.
- PODELL, M. (2002):  
Inflammatory myopathies.  
Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 32: 147-167.
- POLIZOPOULOU, Z.S.; KOUTINAS, A.F.; PAPADOPOULUS, G.C.;  
SARIDOMICHELAKIS, M.N. (2003):  
Juvenile laryngeal paralysis in three Siberian husky x Alaskan malamute puppies.  
Veterinary Record. 153: 624-627.
- PONCET, C. M.; DUPRE, G.P.; FREICHE, V.G.; BOUVY, B.M. (2006):  
Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs.  
Journal of Small Animal Practice. 47(3): 137-142.
- RADLINSKY, M.G.; MASON, D.E.; HODGSON, D. (2004):  
Transnasal laryngoscopy for the diagnosis of laryngeal paralysis in dogs.  
Journal of the American Animal Hospital Association. 40: 211-215.
- RADLINSKY, M.G.; WILLIAM, J.; FRANK, P.M. ET AL. (2009):  
Comparison of three clinical techniques for the diagnosis of laryngeal paralysis in dogs.  
Veterinary Surgery. 38: 434-438.
- REINKE, J.D.; SUTER, P.F. (1978):  
Laryngeal paralysis in a dog.  
Journal of American Veterinary Medical Association. 172: 714-716.
- RENNIE, C.E.; PAI, I.; SELVADURAI, D. (2011)  
Tuberculosis presenting as bilateral vocal fold palsy: case report and review of otolaryngological manifestations of tuberculosis.  
Journal of Laryngology and Otology. 125(10): 1079-1082.

- RIECKS T. W.; BIRCHARD S.J.; STEPHENS J.A. (2007):  
Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases  
Journal American Veterinary Medical Association. 230 (9): 1324-1328.
- RIDYARD, A.E.; CORCORAN, B.M.; TASKER, S.; WILLIS, R.; WELSH, E.M.;  
DEMETRIOU, J.L.; GRIFFITHS, L.G. (2000):  
Spontaneous laryngeal paralysis in four white-coated German shepherd dogs.  
Journal of Small Animal Practice. 41(12): 558-561.
- ROSIN, E.; GREENWOOD, K. (1982):  
Bilateral arytenoid cartilage lateralization for laryngeal paralysis in the dog.  
Journal American Veterinary Medical Association. 180: 515.
- ROSS, J.T.; MATTHIESEN, D.T.; NOONE, K.E.; SCAVELLI, T.D. (1991):  
Complications and long-term results after partial laryngectomy for the treatment of idiopathic  
laryngeal paralysis in 45 dogs.  
Veterinary Surgery. 20: 169-173.
- RUDORF, H.; BARR, F.J.; LANE, J.G. (2001):  
The role of ultrasound in the assessment of laryngeal paralysis in the dog.  
Vet Radio Ultrasound. 42: 338-343.
- SALISBURY, S.K.; FORBES, S.; BELVINS, W.E. (1990):  
Peritracheal abscess associated with tracheal collapse and bilateral laryngeal paralysis in a  
dog.  
Journal American Veterinary Medical Association. 196: 1273-1275.
- SCHOFIELD, D.M.; SADANAGA, K.K. (2007):  
Bilateral Thyroarytenoid Cartilage Lateralization and Vocal Fold Excision with Mucosoplasty  
for Treatment of Idiopathic Laryngeal Paralysis: 67 Dogs (1998-2005).  
Veterinary Surgery. 36: 519-525.
- SCHULZE, H.; RAHILLY, L. (2012):  
Aspiration pneumonia in dogs: pathophysiology, prevention, and diagnosis.  
Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian. 34(12): 5.
- SELF, I.A.; HUGHES, J.M.; KENNY, D.A.; CLUTTON, R.E. (2009)  
Effect of muscle injection site on preanaesthetic sedation in dogs.  
Vet Record. 164(11): 323-326.
- SETHI, P.K.; BATRA, A.; SETHI, N.K.; TORGOVNICK, J.; ARSURA, E. (2011):  
Vocal cord palsy: An uncommon presenting feature of myasthenia gravis.  
Ann Indian Acad Neurol. 14(1): 42-43.

- SETZ, A.C.; DE BOER, H.D.; DRIESSEN, J.J.; SCHEFFER, G.J. (2005):  
Anesthetic management in a child with Arnold-Chiari malformation and bilateral vocal cord paralysis.  
*Paediatr Anaesth.* 15(12): 1105-1107.
- SHARMA, A.; SINGH, R.R.; MALAVIYA, A.N. (1988)  
Vocal cord palsy in a patient of systemic lupus erythematosus  
*J Assoc Physicians India.* 36(11): 674-675.
- SHELTON, G.D. (2002):  
Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission.  
*Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice.* 32(1): 189-206.
- SHELTON, G.D.; PODELL, M.; PONCELET, L.; SCHATZBERG, S.; PATTERSON, E.;  
POWELL, H.C.; MIZISIN, A. P. (2003):  
Inherited polyneuropathy in Leonberger dogs: a mixed or intermediate form of Charcot-Marie-Tooth disease?  
*Muscle Nerve.* 27(4): 471-477.
- SMITH, M. M. (2000):  
Diagnosing laryngeal paralysis.  
*Journal of the American Animal Hospital Association.* 36: 383-384.
- SNELLING, S.R.; EDWARDS, G.A. (2003).  
A retrospective study of unilateral arytenoid lateralisation in the treatment of laryngeal paralysis in 100 dogs (1992-2000).  
*Australian Veterinary Journal.* 81(8): 464-468.
- SORENMO, K.U.; SHOFER, F.S.; GOLDSCHMIDT, M.H. (2000).  
Effect of spaying and timing of spaying on survival of dogs with mammary carcinoma.  
*Journal Veterinary Internal Medicine.* 14(3): 266-270.
- SPATARO, E.A.; GRINDLER, D.J.; PANIELLO, R.C. (2014):  
Etiology and Time to Presentation of Unilateral Vocal Fold Paralysis.  
*Otolaryngol Head Neck Surg.* 151(2): 286-293.
- SPAULL, R.F.V.; FRIEND, E.J. (2014):  
Laryngeal collapse as a primary disease in English Bull Terriers.  
*Veterinary Record.* 175(20): 510.
- STANLEY, B.J.; HAUPTMANN, J.G.; FRITZ, M.C.; ROSENSTEIN, D.S.; KINNS, J. (2010):  
Esophageal dysfunction in dogs with idiopathic laryngeal paralysis: A controlled cohort study.  
*Veterinary Surgery.* 39: 139-149.
- SULICA, L.; BLITZER, A.; LOVELACE, R.E.; KAUFMANN, P. (2001):  
Vocal fold paresis of Charcot-Marie-Tooth disease.  
*Ann Otol Rhinol Laryngol.* 110(11): 1072-1076.



- TEITEL, A. D.; MACKENZIE, C. R.; STERN, R.; PAGET, S. A. (1992):  
Laryngeal involvement in systemic lupus erythematosus.  
*Semin Arthritis Rheum.* 22(3): 203-214.
- THIEMAN, K.M.; KRAHWINKEL, D.J.; SHELTON, D. (2007):  
Laryngeal paralysis: part of a generalized polyneuropathy syndrome in older dogs.  
*Veterinary Surgery* 36: 26.
- THIEMAN, K.M.; KRAHWINKEL, D.J.; SIMS, M.H.; SHELTON, G.D. (2010):  
Histopathological Confirmation of Polyneuropathy in 11 Dogs with Laryngeal Paralysis.  
*Journal American Veterinary Medical Association.* 46: 161-167.
- TROUT, N.J.; HARPSTER, N.K.; BERG, J.; CARPENTER, J. (1994):  
Long-term results of unilateral ventriculocordectomy and partial arytenoidectomy for the  
treatment of laryngeal paralysis in 60 dogs.  
*Journal American Animal Hospital Association.* 30: 401-407.
- TORREZ, C.V.; HUNT, G.B. (2006):  
Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway ob-  
struction syndrome in dogs in Australia.  
*Journal of Small Animal Practice.* 47(3): 150-154.
- UBBINK, G.J.; KNOL, B.W.; BOUW, J. (1992):  
The relationship between homozygosity and the occurrence of specific diseases in Bouvier  
Belge des Flandres dogs in The Netherlands.  
*Veterinary quarterly.* 14(4): 137-140.
- URGUHART, A.C. (2005):  
Idiopathic vocal cord palsies and associated neurological conditions.  
*Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 132(12): 1086-1089.
- UHRIKOVA, I.; MACHACKOVA, K.; RAUSEROVA-LEXMAULOVA, L.; JANOVA, E.;  
DOUBEK, J. (2015):  
Risk factors for gastric dilatation and volvulus in central Europe: an internet survey.  
*Veterinarni Medicina.* 60(10): 578-587.
- VENKER-VAN HAAGEN, A.J.; HARTMANN, W.; GOEDEGEBUURE, S.A. (1978):  
Spontaneous laryngeal paralysis in young Bouviers.  
*Journal American Animal Hospital Association.* 14: 714-720.
- VENKER-VAN HAAGEN, A.J.; BOUW, J.; HARTMANN, W. (1981):  
Hereditary transmission of laryngeal paralysis in Bouviers.  
*Journal American Animal Hospital Association.* 17: 75-76.

- VENKER-VAN HAAGEN, A.J. (1982):  
Laryngeal paralysis in bouviers Belge de Flandres and breeding advice to prevent this condition.  
Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 107: 21-22.
- VENKER-VAN HAAGEN, A.J. (1992):  
Diseases of the larynx.  
Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 22: 115-1172.
- VENKER-VAN HAAGEN, A.J (1998)  
Laryngeal paralysis: An emergency management.  
Veterinary Quarterly. 20(1): 3-4.
- WARRELL, D.A. (1976)  
The clinical picture of rabies in man.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 70(3): 188-195.
- WEINSTEIN, J.; WEISMAN, D. (2010):  
Intraoperative evaluation of the larynx following unilateral arytenoid lateralization for acquired idiopathic laryngeal paralysis in dogs.  
Journal of American Animal Hospital Association. 46: 241-248.
- WHITE, R.A. (1989):  
Unilateral arytenoid lateralisation: An assesment of technique and long term results in 62 dogs with laryngeal paralysis.  
Journal of Small Animal Practice. 30: 543-549.
- WHITE, R.A. (1998).  
Laryngeal paralysis: an introduction.  
Veterinary Quarterly. 20(1): 2-3.
- WHITE, R. A. (1998):  
Laryngeal paralysis: surgical solutions.  
Veterinary Quarterly. 20(1): 4-6.
- WHITE, R.A.; MERCHANT, S.R.; MORTELLARO, C.M.; (2002):  
Clinical Atlas of Ear, Nose and Throat Diseases in Small Animals: The Case-based Approach: Hedlund, C.; Taboada, J. (eds.)  
Hannover, Schlütersche: 113-124.
- WHITE, R.N. (2012):  
Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs.  
Journal of Small Animal Practice. 53(1): 44-50.

WILSON, D; MONNET, E. (2016):  
Risk factors for the development of aspiration pneumonia after unilateral arytenoid lateralization in dogs with laryngeal paralysis: 232 cases (1987-2012).  
Journal American Veterinary Medical Association. 248(2): 188-194.

XU, W.; HAN, D.; HU, R.; BAI, Y.; ZHANG, L. (2012):  
Characteristics of vocal fold immobility following endotracheal intubation.  
Ann Otol Rhinol Laryngol. 121: 689-694.

YAMADA, M.; HIRANO, M.; OHKUBO, H. (1983):  
Recurrent laryngeal nerve paralysis: a 10-year review of 564 patients.  
Auris Nasus Larynx. 10: 1-15.

YOSKOVITCH, A.; ENEPEKIDES, D.J.; HIER, M.P.; BLACK, M.J. (2000):  
Guillain-Barré syndrome presenting as bilateral vocal cord paralysis.  
Otolaryngol Head Neck Surg. 122(2): 269-270.

## 9 Anhang

### Frageprotokoll (prae operationem)

#### Klinik

1. Hat Ihr Hund schon einmal ein Atemgeräusch/Pfeifen/Stridor während der Atmung/  
Inspiration gezeigt? Wenn ja, wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?  
  - Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
  - Nein
  
2. Kam es zu Stimmveränderungen/Heiserkeit bei Ihrem Hund? Wenn ja wann/seit wann  
genau? Intensität-dezent/prominent?  
  - Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
  - Nein
  
3. Ist Ihr Hund Stumm? Wenn ja wann/seit wann genau?  
  - Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
  - Nein
  
4. Leidet Ihr Hund unter Atemnot/Dyspnoe? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-  
dezent/prominent?  
  - Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
  - Nein
  
5. Leidet Ihr Hund unter Husten? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-  
dezent/prominent?  
  - Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
  - Nein
  
6. Leidet Ihr Hund unter Zyanosen im Maulbereich (Zunge)? Wenn ja wann/seit wann  
genau? Intensität-dezent/prominent?  
  - Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
  - Nein

7. Leidet Ihr Hund unter einer Belastungsintoleranz bzw. Ausdauerverlust? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

8. Leidet Ihr Hund unter Unruhe? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

9. Leidet Ihr Hund unter Angst? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

10. Kam es schon einmal zu einer Synkope?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

11. Leidet Ihr Hund unter Atemnot/Dyspnoe? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

12. Verschluckt sich Ihr Hund öfters beim Fressen/Trinken? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

13. Würgt Ihr Hund vermehrt? Wenn ja wann/seit wann genau? Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau:\_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

14. Kommt es häufiger zu Erbrechen bei Ihrem Hund? Wenn ja wann/seit wann genau?  
Intensität-dezent/prominent?

- Ja      wann genau: \_\_\_\_\_       dezent       prominent
- Nein

Sonstiges

1. Leidet Ihr Hund unter einem Megaösophagus? Wenn ja wann wurde dieser röntgenologisch diagnostiziert?

- Ja              wann genau: \_\_\_\_\_
- Nein

2. Leidet/litt Ihr Hund unter einer Lungenentzündung? Wenn ja wann wurde diese röntgenologisch diagnostiziert?

- Ja              wann genau: \_\_\_\_\_
- Nein

3. Wurde schon einmal eine Laryngoskopie bei Ihrem Hund durchgeführt die die Verdachtsdiagnose LP bestätigt? Sind dabei auch weitere Auffälligkeiten aufgefallen (Pharyngitis, Tonsillitis)?

- Ja      was genau: \_\_\_\_\_
- Nein

4. Leidet Ihr Hund unter Lähmungserscheinungen der Extremitäten/läuft Ihr Hund ataktisch/kommt es zu Paresen/Tetraparesen?

- Ja      was genau: \_\_\_\_\_
- Nein

5. Leidet Ihr Hund unter Hängegliedmaßen/kommt es zum Überköten?

- Ja
- Nein

6. Leidet Ihr Hund unter krampfartigen Anfällen/Kopf-Muskeltremor?
- Ja
  - Nein
7. Welche Grunderkrankungen sind/waren bekannt: Tollwut, Polyradikuloneuritis, retropharyngealer Infekt, Intoxikation, Schilddrüsenunterfunktion?
- Ja was genau: \_\_\_\_\_
  - Nein
8. Wurden schon etwaige Operationen im Kopf-/Halsbereich durchgeführt wie: Tonsillektomie, Gaumensegelkürzungen, Halszysten-, Mukozelen-, Tumorexstirpation, Thyroidektomie?
- Ja was genau: \_\_\_\_\_
  - Nein
9. Wann genau sind die ersten Symptome bei Ihrem Hund aufgetreten?  
\_\_\_\_\_
10. Haben Sie bezüglich der Symptomatik/Erkrankung schon einmal den Tierarzt gewechselt, weil die Behandlung erfolglos blieb bzw. die Symptome nicht richtig gedeutet wurden?
- Ja
  - Nein

**Fragebogen (post operationem)**

1. Lebt Ihr Hund noch?
  - Ja
  - Nein      wann genau und woran ist er verstorben? \_\_\_\_\_
  
2. Ist ihr Hund wegen Komplikationen nach der Operation bzw. aufgrund der Operation verstorben?
  - Ja
  - Nein      wann genau/woran ist er verstorben? \_\_\_\_\_
  
3. Welche der folgenden Komplikationen/ Umstände sind bei Ihrem Hund aufgetreten?
  - Megaösophagus?       Ja     Nein      wann genau: \_\_\_\_\_
  - Lungenentzündung?     Ja     Nein      wann genau: \_\_\_\_\_
  - Magendrehung?       Ja     Nein      wann genau: \_\_\_\_\_
  
4. Litt/leidet Ihr Hund unter Atemnot (Dyspnoe)? Wenn ja, in welchem Ausmaß?
  - Ja             prominent     dezent
  - Nein             keine Angabe
  
5. Litt/leidet Ihr Hund an einem pfeifenden Atemgeräusch (Stridor)? Wenn ja, in welchem Ausmaß?
  - Ja             prominent     dezent
  - Nein             keine Angabe
  
6. Litt/leidet Ihr Hund unter vermehrtem Speicheln? Wenn ja, in welchem Ausmaß?
  - Ja             prominent     dezent
  - Nein             keine Angabe
  
7. Litt/leidet Ihr Hund unter Röcheln/Würgen? Wenn ja, in welchem Ausmaß?
  - Ja             prominent     dezent
  - Nein             keine Angabe



8. Litt/leidet Ihr Hund unter Verschlucken beim Fressen? Wenn ja, in welchem Ausmaß?
- Ja             prominent    dezent
  - Nein             keine Angabe
9. Litt/leidet Ihr Hund unter Verschlucken beim Trinken? Wenn ja, in welchem Ausmaß?
- Ja             prominent    dezent
  - Nein             keine Angabe
10. Gibt/gab es postoperative Veränderungen hinsichtlich der Belastbarkeit?  Ja  Nein
- Ist eine erkennbare Leistungssteigerung eingetreten?
  - Ja  Nein  keine Angabe
  - War Ihr Hund (immer noch) belastungsintolerant?
  - Ja  Nein  keine Angabe
11. Kam es bei Ihrem Hund zu Stimmveränderungen?
- Ja             Nein             keine Angabe
12. Konnte Ihr Hund nach der Operation noch „normal“ Bellen?
- Ja             Nein             keine Angabe
13. Konnte Ihr Hund nach der Operation noch „heiser“ Bellen?
- Ja             Nein             keine Angabe
14. Sind Ihnen verwandte Hunde ersten Grades bekannt, die ebenfalls an einer Larynxparalyse leiden/litten?
- Ja             Nein             keine Angabe
15. Wie zufrieden waren Sie mit dem Ergebnis der Operation?
- sehr zufrieden             unzufrieden
  - zufrieden             sehr unzufrieden
  - neutral             keine Angabe

Tabelle 28 zeigt die Mittelwerte der Höchsttemperaturen in der Zeit (Januar 2012- April 2015), in der die 275 Patienten in der Klinik vorgestellt wurden.

Quelle: Zugriff am 10.10.2017

([https://www.wetteronline.de/?month=12&year=2014&pcid=pc\\_rueckblick\\_data&gid=10453&pid=p\\_rueckblick\\_colormap&sid=ColorMap&metparaid=TXA&iid=DL](https://www.wetteronline.de/?month=12&year=2014&pcid=pc_rueckblick_data&gid=10453&pid=p_rueckblick_colormap&sid=ColorMap&metparaid=TXA&iid=DL))

Tabelle 28: Mittelwerte der Höchsttemperatur der jeweiligen Monate in den Jahren 2012-2015.

<i>Jahr</i>	<i>2012</i>	<i>2013</i>	<i>2014</i>	<i>2015</i>
Januar	9°C	5°C	7°C	5°C
Februar	5°C	5°C	9°C	6°C
März	11°C	7°C	14°C	10°C
April	12°C	11°C	16°C	14°C
Mai	19°C	18°C	17°C	-
Juni	20°C	22°C	20°C	-
Juli	24°C	26°C	25°C	-
August	27°C	24°C	21°C	-
September	20°C	19°C	20°C	-
Oktober	14°C	15°C	15°C	-
November	9°C	8°C	10°C	-
Dezember	8°C	7°C	9°C	-

In der Tabelle 29 sind die Ergebnisse der bundesweiten Welpenstatistik der VDH-Mitgliedsvereine von 2002-2005 zusammengefasst.

Quelle: Zugriff am 10.03.2018 (<https://www.vdh.de/ueber-den-vdh/welpenstatistik/>)

Tabelle 29: Rasse und Anzahl der Welpen in Deutschland in den Jahren 2002-2005.

<i>Rasse*</i>	<i>Anzahl Welpen</i>
riesig	
Leonberger	2812
Neufundländer	3210
groß	
Hovawart	4621
Rhodesian Ridgeback	2638
Bouvier de Flandres	443
Berner Sennenhund	5640
Riesenschnauzer	5003
mittel	
Labrador	8729
Golden Retriever	7224
Australian Shephard	599
klein	
Miniatur Bullterrier	592

\*riesig  $\triangleq$  riesenwüchsig; groß  $\triangleq$  großwüchsig; mittel  $\triangleq$  mittelwüchsig; klein  $\triangleq$  kleinwüchsig

## **10 Danksagung**

Mein aufrichtiger Dank gilt Herrn Prof. Dr. Leo Brunnberg für die Betreuung, seine kollegiale Hilfe, die wissenschaftliche Anleitung sowie für die kritische Korrektur meiner Unterlagen bei der Erstellung dieser Arbeit. Frau PD Dr. Roswitha Merle danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse. Außerdem danke ich herzlich Herrn Dr. Jan-Gerd Kresken sowie Frau Dr. Carina Klesty für die fachlich klinische Unterstützung und Beratung bei der Erstellung dieser Schrift. Ich danke meiner Familie und meiner Freundin, welche mir stets verständnisvoll mit Rat und Tat zur Seite standen.

## **11 Selbstständigkeitserklärung**

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Berlin, 18.07.2018

Christoph Gerd Figge













9 783863 879228

**mbv**berlin mensch und buch verlag

49,90 Euro | ISBN: 978-3-86387-922-8