



Dieses PDF/A-Dokument wurde maschinell aus der
approbierten Originalversion erzeugt. Die Originalversion
finden Sie an der Universitätsbibliothek der
Veterinärmedizinischen Universität, Wien

An dem Department für Tierzucht und Genetik
der Veterinärmedizinischen Universität Wien
(Vorstand: O.Univ.Prof. Dr.med.vet.Tzt. Mathias Müller)

Untersuchung der Häufigkeit züchterisch relevanter Erkrankungen beim Englischen Cockerspaniel

DIPLOMARBEIT

zur Erlangung der Würde einer
MAGISTRA MEDICINAE VETERINARIAE
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von
Cand. med. vet. Ulrike Dvořák
Wien, im Oktober/November 2008

1. Begutachter: A.Univ.Prof. Dr. Irene Sommerfeld-Stur

2. Begutachter: O.Univ.Prof. Dr. Elisabeth Mayrhofer

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1. Augenerkrankungen	3
2.1.1. Progressive Retinaatrophie – PRA	3
2.1.2. Katarakt	7
2.1.3. Keratokonjunktivitis sicca (KCS)	10
2.1.4. Distichiasis	12
2.1.5. Trichiasis	13
2.1.6. Entropium	13
2.1.7. Ektropium – Makroblepharon	14
2.1.8. Membrana pupillaris persistens (MPP)	15
2.1.9. Glaukom	17
2.1.10. Dysplastisches Ligamentum pectinatum (DLP)	19
2.2. Erkrankungen des Bewegungsapparates	19
2.2.1. Patellaluxation	19
2.2.2. Hüftgelenksdysplasie – HD	20
2.2.3. Diskopathie	22
2.3. Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems	23
2.3.1. Dilatative Kardiomyopathie – DCM	23
2.4. Erkrankungen des Immunsystems	25
2.4.1. Immunmedierte Thrombozytopenie – ITP	25
2.4.2. Immunmedierte hämolytische Anämie – IMHA	25
2.4.3. Phosphofruktokinase (PFK) Defizienz	27
2.5. Erkrankungen der Ohren	30
2.5.1. Otitis	30
2.6. Erkrankungen des Urogenitaltraktes	31
2.6.1. Familiäre Nephropathie des Cockerspaniels	31
2.7. Verhaltensauffälligkeiten	32
2.7.1. Cockerwut – „rage syndrome“	32
3. Material und Methodik	34

4. Ergebnisse	37
4.1. Geschlechterverteilung in der Gesamtpopulation	37
4.2. Allgemeine Altersverteilung	37
4.3. Auftreten von Farbvariationen	38
4.4. Häufigkeiten der betroffenen Organsysteme	39
4.5. Häufigkeiten einzelner Diagnosen	40
4.6. Daten über Therapie und Verlauf	42
4.7. Altersverteilungen der Diagnosen bezogen auf die definierten Organsysteme bzw. Krankheitskomplexe	43
4.8. Altersverteilung spezieller Erkrankungen	51
5. Diskussion	65
6. Zusammenfassung	95
7. Summary	97
8. Literaturverzeichnis	99

1. Einleitung

In den letzten Jahren haben genetische Defekte oder Dispositionen in nahezu jeder Hunderasse an Bedeutung gewonnen. Kaum eine Hunderasse ist noch frei von Erbfehlern. Vor allem durch Zuchtnutzung von nur wenigen verschiedenen Hunden, mit perfekten Vorrasssetzungen, kommt es zu einer Erhöhung des Inzuchtniveaus, Verlust der genetischen Varianz und Anstieg der Homozygotie. Dadurch kommt es zu einer Anhäufung von unerwünschten Eigenschaften und Erbfehlern, vor allem von solchen mit rezessivem Erbgang.

Weiters muss man auch bedenken, dass sich die veterinärmedizinische Diagnostik in den letzten Jahren um vieles weiterentwickelt hat und viele Krankheiten früher und besser diagnostiziert werden können.

Immer mehr Anforderungen werden an den Zuchthund gestellt, denen der einzelne Hund kaum oder gar nicht gerecht werden kann. Dies führt zusätzlich zu einer Verringerung der genetischen Varianz einer Population. Durch die Orientierung auf viele Merkmale senkt man zudem gleichzeitig auch den Selektionserfolg.

Zuchtstrategien, die trotz dieser zunehmenden genetischen Belastung von Hundepopulationen zu einer effizienten Reduzierung der Prävalenz von genetischen Defekten bei gleichzeitig größtmöglichem Erhalt der genetischen Varianz führen können, sollten in jedem Fall auf rasse- bzw. populationsspezifischen Überlegungen beruhen (SOMMERFELD-STUR, 2008).

Ziel dieser Arbeit ist es, mittels einer retrospektiven Auswertung des Patientengutes der Veterinärmedizinischen Universität Wien zu prüfen, welche Krankheiten in züchterisch relevanter Häufigkeit beim Englischen Cocker Spaniel in Österreich auftreten. Auf der Basis der Resultate dieser Erhebung und Angaben in der Literatur sollen rassespezifische Zuchttempfehlungen für den Englischen Cocker Spaniel erarbeitet werden. Dabei sollen auch die für die züchterische Screeningdiagnostik verfügbaren Diagnoseverfahren berücksichtigt werden.

2. Literaturübersicht

Hier soll zunächst ein Überblick über jene Krankheiten gegeben werden, die nach der verfügbaren Literatur beim Cockerspaniel als genetisch bedingt beschrieben werden.

2.1. Augenerkrankungen

2.1.1. Progressive Retinaatrophie – PRA

Unter dem Begriff der Progressiven Retinaatrophie (PRA) werden verschiedene hereditäre Netzhautdegenerationen mit ähnlichem klinischem Bild zusammengefasst (MARTIN, 1994).

Man teilt die erbliche Form der Retinadegeneration in verschiedene Untergruppen ein. Grundsätzlich unterscheidet man zwischen Photorezeptorendysplasien und Photorezeptoratrophen. Bei Dysplasien entwickeln sich die Photorezeptoren pathologisch, bei Atrophien erfolgt zwar eine normale Entwicklung, jedoch mit nachfolgender Degeneration (CLEMENTS et al., 1996; STADES et al., 2006), die je nach Form der PRA früher oder später einsetzt und unterschiedlich schnell fortschreitet.

Bei der Dysplasie treten erste Symptome schon im Alter von 6 Monaten auf, wodurch die Hunde mit 1-2 Jahren vollständig erblindet sind. Betroffene Rassen sind Gordon- und Irish Setter, Collie, Rauhaardackel, Shetland Sheepdog, Nordischer Elchhund sowie Abessinier- und Perserkatzen.

Bei den atrophischen Formen der PRA beginnt die Symptomatik erst später, da sich die Photorezeptoren normal entwickeln und erst nachfolgend die Degeneration startet. Hiervon sind zahlreiche Rassen betroffen, besonders aber der Pudel, Drentse Patrijshond, Schapendoe, Englischer und Amerikanischer Cocker Spaniel, Labrador Retriever und der Entlebucher Sennenhund. In dieser Gruppe zeigt sich eine große Heterogenität, was Beginn und Schweregrad der Symptome und Progression der Krankheit angeht (CLEMENTS et al., 1996; STADES et al., 2006).

Beim Englischen Cocker Spaniel beispielsweise beginnt die Erkrankung erst mit 4-8 Jahren (CLEMENTS et al., 1996; PETERSON-JONES, 1998), während der Pudel im Normalfall zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr erkrankt (PETERSON-JONES, 1998). Auch entwickelt sich die Krankheit beim Cocker Spaniel langsamer als beim Pudel und ERG-Veränderungen treten erst mit 1 ½ bis 2 Jahren auf (CLEMENTS et al.,

1996; PETERSON-JONES, 1998), während sie beim Pudel schon ab einem Alter von 10 Monaten zu erkennen sind (CLEMENTS et al., 1996; PETERSON-JONES, 1998). Der Erhalt der ERG-Ableitung der Zäpfchen bis in ein spätes Stadium der Erkrankung ist beim Englischen Cocker Spaniel nicht ungewöhnlich (PETERSON-JONES, 1998).

Allen PRA-Formen ist aber gemein, dass sie autosomal rezessiv vererbt werden und die Symptomatik annähernd einen identischen Verlauf hat. Eine Ausnahme bildet die Netzhautdegeneration beim Sibirischen Husky und beim Samojuden, die eine X-chromosomal gebundene Vererbung aufweist (CLEMENTS et al., 1996; LIN et al., 2002; STADES et al., 2006).

Progressive rod-cone degeneration (prcd)

Von der prcd wurde zuerst beim Zwergpudel berichtet, Studien haben aber gezeigt, dass es sich beim Cocker Spaniel und auch beim Labrador Retriever um die gleiche Form der PRA handelt.

Ätiologie:

Zuerst beginnen sich die Stäbchen zu verändern, was die anfängliche Nachtblindheit (CLEMENTS et al., 1996; PETERSON-JONES, 1998) erklärt. Sie verändern zunächst nur ihre Form, aber mit zunehmender Progression der Krankheit verlieren sie auch an Substanz, bis sie schließlich völlig degenerieren.

Etwas später fängt auch die Zäpfchendegeneration an, was mit einer zunehmenden Tagblindheit einhergeht.

Im weiteren Verlauf der Krankheit atrophieren die einzelnen Schichten der Retina, das Pigmentepithel depigmentiert und wird hyperplastisch bzw. hypertrophisch und verleiht dem Fundus ein fleckiges Aussehen (CLEMENTS et al., 1996).

Der Schweregrad der Photorezeptoren-Degeneration ist nicht überall auf der Retina gleich (PETERSON-JONES, 1998), am meisten betroffen ist beim Pudel und Cocker Spaniel der Meridian inferior.

Symptome:

Man findet meist Mydriase und verzögerten Pupillarreflex (STADES et al., 2006).

Anfangs zeigt sich nur Nachtblindheit, später nimmt die Tagblindheit immer mehr zu bis zur vollständigen Erblindung des Tieres (CLEMENTS et al., 1996; STADES et al., 2006).

Fundus-Hyperreflexie und Farbunterschiede, besonders in der Peripherie des Tapetum lucidum (STADES et al., 2006), erkennt man bei der ophthalmologischen Untersuchung, sowie Attenuierung der retinalen Gefäße (CLEMENTS et al., 1996; STADES et al., 2006), Depigmentierung des Tapetum nigrum (CLEMENTS et al., 1996) und Atrophie des Sehnervenkopfes (CLEMENTS et al., 1996). Im Endstadium sieht man eine diffuse Hyperreflexie im Tapetum lucidum, depigmentierte Bezirke im Tapetum nigrum und kaum noch Gefäße in der Retina. Die Papille des Sehnervs erscheint blass und dystrophisch (STADES et al., 2006). Die Veränderungen sind bilateral und annähernd symmetrisch (LIN et al., 2002; STADES et al., 2006).

Oft findet man gleichzeitig auch Katarakt, wobei nicht klar ist, ob diese Katarakte sekundär bedingt sind oder ein separates Problem darstellen (STADES et al., 2006; ZADIL, 2004).

Im ERG kann man auch Veränderungen feststellen (CLEMENTS et al., 1996), zum Teil sogar vor den sichtbaren Veränderungen.

Die Problematik dieser Erkrankung besteht darin, dass die klinischen Symptome erst relativ spät und vor allem erst nach dem Erreichen des Zuchtalters auftreten und eine weite Altersspanne existiert.

Das ERG ist auch keine zuverlässige Methode zur Früherkennung dieser Erkrankung.

Für die prcd-PRA gibt es aber einen DNA-Test. Früher wurde auf einen Marker getestet, was den Test unspezifischer und unsensitiver machte als einen direkten Gentest, der auf dem Nachweis einer Mutation beruht. In Amerika wurde im Laufe der letzten Jahre die Mutation für prcd identifiziert und auf Basis dieser ein Gentest entwickelt, der Merkmalsträger, Anlagenträger und gesunde Tiere identifizieren kann (OPTIGEN, 2008).

Pigmentepitheldystrophie (PED)

PED ist eine den Lipidretinopathien zugehörige Erkrankung, der eine Photorezeptor- und Retinadegeneration folgt. Vermutet wird, dass die Lipidanhäufungen im Pigmentepithel, und in späterer Folge auch in der Netzhaut, auf eine insuffiziente Phagozytoseaktivität der äußeren Segmente der Photorezeptoren zurückzuführen sind.

Zunächst sind nur die Zapfen betroffen, die Krankheit breitet sich jedoch mehr oder weniger schnell auch auf die anderen Bereiche der Retina aus.

Diese Erkrankung tritt besonders in England beim Briard, bei Golden Retrievern, Labrador Retrievern, Collies, Shetland Sheepdogs, Englischen Cocker und Springer Spaniels und dem Welsh Corgi auf (GELATT, 1991; STADES et al., 2006).

Der Vererbungsmodus soll überwiegend autosomal rezessiv sein, dies ist aber nach jüngsten Untersuchungen fraglich (STADES et al., 2006).

Untersuchungen von McLELLAN et al. (2002; 2003) zeigten, dass auch andere Einflüsse wie Vitamin-E-Mangel hier eine Rolle spielen.

Erste Symptome treten in einem Alter von 3-5 Jahren auf. Die Hunde zeigen vor allem im hellen Licht Seheinschränkungen, und sich bewegende Gegenstände und Lebewesen werden besser wahrgenommen als ruhende Objekte. Man findet ophthalmologisch eine generalisierte geringgradige Hyperreflexie und kleine punktförmige braune Farbveränderungen im Tapetum lucidum. Diese Punkte werden bei Progression größer und die Hyperreflexie nimmt zu. Die retinalen Gefäße werden atrophisch, und im letzten Stadium der Erkrankung, das nicht immer eintreten muss, kommt es zur kompletten Erblindung, meist im Alter von 5-9 Jahren (STADES et al., 2006).

Nach anderen Untersuchungen stellt sich auch die Frage, ob diese Erkrankung zur Gruppe der erblichen Retinadegeneration zu zählen ist, da gezeigt wurde, dass es sich vermutlich auch um eine Mangelerkrankung mit familiärer Disposition handeln könnte (McLELLAN et al., 2002; 2003).

2.1.2. Katarakt

Als Katarakt bzw. Grauen Star bezeichnet man jede Weißfärbung oder anderweitige Trübung des Linseninhaltes und/oder der Linsenkapsel. Die Trübung entsteht durch verminderte Sauerstoff- und vermehrte Wasseraufnahme. Dadurch kommt es zu einer Schwellung und später zu einer Dehydratation, die mit Schrumpfung der Linse einhergeht (STADES et al., 2006).

Die zwei häufigsten Ursachen sind genetische Abnormalitäten und Diabetes mellitus (ADKINS u. HENDRIX, 2005).

Die Einteilung der Katarakte erfolgt nach Lokalisation, Fortgeschrittenheit (immatur, matur, hypermatur), Typ und möglichen Ursachen (STADES et al., 2006).

Die Prävalenz für Katarakt steigt mit dem Alter der Tiere (ADKINS u. HENDRIX, 2005; ENGELHARDT et al., 2008) und den Inzuchtkoeffizienten, da mit steigender Inzucht identische Allele akkumulieren und vor allem rezessive Defektgene so in ihrer Häufigkeit in einer Population steigen (ENGELHARDT et al., 2008; ZADIL, 2004).

Eine Primärkatarakt ist eine Linsentrübung ohne ursächliche Augenveränderung oder Systemerkrankung.

Von einer kongenitalen Katarakt spricht man, wenn sie schon vor der 6.-8. Lebenswoche manifest wird (STADES et al., 2006). Eine angeborene primäre Katarakt ist sehr selten, meist handelt es sich hierbei um einen konsekutiven Star (WALDE et al., 2008). Zusätzlich ist die Differenzierung zwischen angeborener und juveniler Katarakt schwer.

Beim Englischen Cocker Spaniel wird der primäre kongenitale Star als stationäre subkapsuläre Trübung des vorderen Linsenpols beschrieben, wobei der Erbgang ungeklärt ist (WALDE et al., 2008).

Trübungen nach der 8. Lebenswoche werden als juvenil bezeichnet, solche bei alten Tieren ab 8 Jahren als senile Katarakt.

Der Jugendstar tritt sehr häufig in den ersten Lebensmonaten auf und zeigt anfangs meist ein progressives Krankheitsmuster, endet aber nicht immer mit kompletter Erblindung und wird meist autosomal rezessiv vererbt (WALDE et al., 2008).

Beim Englischen Cocker Spaniel werden unter anderen nukleare Katarakte diagnostiziert, die Ausläufer in den angrenzenden Cortex aufweisen (WALDE et al., 2008). Sie sind häufig mit einer Membrana pupillaris persistens kombiniert und zeigen ein wenig progressives Verhalten (WALDE et al., 2008).

Der Altersstar beginnt mit einer Trübung des Linsenkerns und ist im Anfangsstadium schwer von einer dichten Nucleussklerose zu unterscheiden. Mit zunehmender Reife wird auch der Rindenbereich der Linse trüber und es kommt zum Austritt von Proteinen aus der Linse. Durch diese Phakolyse und eine dadurch ausgelöste Uveitis anterior kann es zu einer teilweisen Kataraktresorption und Sehverbesserung kommen, gelegentlich aber auch zu einer Linsenschrumpfung (WALDE et al., 2008). Vererbte Katarakte sind meist bilateral und mehr oder weniger gleich stark ausgeprägt (STADES et al., 2006).

ADKINS u. HENDRIX (2005) fanden ein vermehrtes Auftreten besonders beim Cocker Spaniel, Miniatur Schnauzer, Toy Pudel, Boston Terrier, Zwergpudel und beim Bichon Frise.

RUBIN (1989) ermittelte 2 Typen von familiärer Katarakt beim Englischen Cocker Spaniel: Einen Typ mit Katarakt im hinteren Cortex der Linse, und einen zweiten mit Cataracta nuclearis fibrosus, der mit 2 Jahren auftritt. Ersterer lässt sich zusätzlich noch in eine juvenile (1,5-3 Jahre) und eine adulte Form (8-9 Jahre) unterteilen. Der Autor schloss durch das familiäre Auftreten darauf, dass Katarakte eine genetische Grundlage haben.

ENGELHARDT et al. (2007) schlossen in ihren Untersuchungen darauf, dass beim einfarbigen Cocker Spaniel die juvenile und adulte Kataraktform durch verschiedene Gene verursacht werden. Ähnliches fanden sie auch beim mehrfarbigen Englischen Cocker Spaniel. Außerdem wurde diese Theorie durch die Tatsache bestärkt, dass Eltern mit juveniler Form nur Nachkommen mit juveniler Form hervor brachten.

Der Erbgang ist nicht eindeutig geklärt. ENGELHARDT et al. (2007; 2008) diskutierten eine monogen autosomal rezessive Vererbung oder eine komplexere,

ZADIL (2004) jedoch schloss ein monogenes Modell aus und vermutete polygene oder gemischte Erbgänge. Auch STADES et al. (2006) und LEHMANN (1998) waren der Meinung, dass es sich um einen rezessiven Erbfehler handelt.

Erbliche Katarakte werden meist an bestimmten Regionen manifest. Beim Englischen Cocker Spaniel ist besonders der hintere Cortex betroffen (ENGELHARDT et al., 2008; STADES et al, 2006).

In einer Studie von ENGELHARDT et al. (2007) stellte sich eine Prädisposition vom mehrfarbigen Cocker Spaniel für die adulte Kataraktform heraus, die aber durch ENGELHARDT et al. (2008) nicht bestätigt werden konnte. Sie stellten auch keine deutlichen Geschlechtsunterschiede fest. In ihrer Studie (2008) zeigte sich eine generelle Prävalenz zur Kataraktentwicklung von einfarbigen Cocker Spaniels mit 14,96% und von mehrfarbigen mit 5,96%. Es handelte sich hierbei um eine deutsche Population. Auch ZADIL (2004) erkannte eine höhere Prävalenz beim einfarbigen Cocker Spaniel.

Sekundäre Katarakte

Sekundäre Katarakte sind Trübungen infolge anderer Abweichungen im Auge oder einer systemischen Krankheit, am häufigsten Diabetes mellitus. Die kongenitale sekundäre Katarakt tritt mit anderen Augenveränderungen, wie z.B. Mikrophakie, Ectopia lentis oder Linsenkolobom auf.

Eine Linsen-induzierte Uveitis wird durch die vermehrte Freisetzung von Linsenproteinen aus der Linsenkapsel im kataraktösen Auge verursacht. Sie kommt besonders häufig beim Cocker Spaniel vor. Es ist besonders zu beachten, dass diese Erkrankung eine chirurgische Kataraktversorgung erschwert und die Prognose für die Wiederherstellung des Sehvermögens verschlechtert, da sie zu Veränderungen im Auge führt, wie zum Beispiel einer Retinaablösung, die trotz erfolgreicher Operation das Sehvermögen weiter einschränken (Van der WOERDT et al., 1992).

Die Diagnose einer Katarakt stellt man mittels Inspektion im auffallenden und durchleuchtenden Licht.

WALDE et al., (2008) empfehlen eine chirurgische Therapie bei primären Katarakten, die zu erheblichen Einschränkungen des Sehvermögens oder zur Erblindung führen können, jedoch nicht in der phakolytischen Phase. Bei sekundären Katarakten soll man eine Operation nur dann vornehmen, wenn die Erblindung dadurch vermieden oder die vorhandene Sehstörung dadurch verbessert werden kann, da die Operation ein hohes Risiko birgt. Wenn sich bei Subluxation oder Luxation der kataraktösen Linse ein Glaukom zu entwickeln droht, muss auf jeden Fall chirurgisch interveniert werden (WALDE et al., 2008).

Katarakte können sekundär durch entzündliche und degenerative Prozesse zu einem Glaukom führen, welches eine rasche Therapie erfordert.

Durch frühe Vorsorgeuntersuchung und Zuchtselektion kann man die Prävalenz von Primärkatarakten in einer Rasse stark einschränken oder sie sogar eliminieren, aber sie können immer wieder auftreten (WALDE et al., 2008).

2.1.3. Keratokonjunktivitis sicca (KCS)

Diese Erkrankung ist per definitionem eine Entzündung der Konjunktiva und der Hornhaut aufgrund eines pathologischen Tränenfilms, der in seiner Menge, aber auch in seiner Zusammensetzung verändert sein kann und dadurch in seiner Schutzfunktion beeinträchtigt ist (STADES et al., 2006).

KCS kann primär oder sekundär entstehen. Die weit verbreitete Theorie über die zugrunde liegende primäre Ursache ist ein immunmediertes Geschehen, begründet auf histopathologischen Untersuchungen und Ansprechen auf immunmodulierende Therapien, die bei prädisponierten Rassen eventuell erblich ist (WALDE et al., 2008).

Andere Ursachen können auch Traumata, kongenitale Anomalien, Staupe, Strahlentherapie, neurologische Defizite, systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Morbus Cushing und Hypothyreose und nicht therapierte Nickhautdrüsenverfälle bzw. Nickhautdrüsenexzision (SANCHEZ et al., 2007) sein. Weiters kann KCS durch Intoxikationen, Entzündungen und Infektionen der Tränendrüsen, des Konjunktivalsackes und/oder des Mittelohres, Neoplasien, durch

das Sjörger-Syndrom, Medikamente (STADES et al., 2006) und Mangel an Vitamin-A (AGUIRRE et al., 1971; STADES et al., 2006) ausgelöst werden.

Die KCS manifestiert sich häufiger bilateral als unilateral. Im Allgemeinen erkranken hauptsächlich Kleinhunde (besonders häufig Langhaardackel, Cavalier King Charles Spaniel, West Highland White Terrier) (STADES et al., 2006).

Die Rassenverteilung scheint aber laut BARNETT (1988) und SANCHEZ et al. (2007) je nach geographischer Region zu variieren. So gehören beispielsweise in der USA Cavalier King Charles Spaniel, Englische Bulldoggen, Lhasa Apsos, Shih-Tzus, West Highland White Terrier, Möpse, Bloodhounds, Amerikanische Cocker Spaniel, Pekinesen, Boston Terrier, Samojuden und Miniatur Schnauzer zu den prädisponierten Rassen, während im Vereinigten Königreich besonders West Highland White Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Englische Cocker Spaniel und Englische Springer Spaniel betroffen sind (SANCHEZ et al., 2007).

Die Symptome variieren je nach Ausprägungsgrad und Ursache. Die Hornhaut zeigt keine Reflexbilder mehr und erscheint matt und glanzlos. Die Konjunktiva zeigt Entzündungserscheinungen wie Rötung und Schwellung, und es tritt Blepharospasmus und manchmal auch mukopurulente Exsudation auf, jedoch ohne übermäßige Tränenproduktion.

Gefäßeinsprossung, Pigmentierung und Fibrosierung, Verhornung und Trübung sind das Zeichen der Hornhautentzündung. Die Keratitis beginnt meist zentral, da die Hornhaut dort am längsten der Umwelt ausgesetzt ist und dort auch am schnellsten austrocknet. Bei neurogener KCS ist oft auch der ipsilaterale Nasenspiegel trocken (STADES et al., 2006).

In einer Studie von SANCHEZ et al. (2007) ergaben sich verschiedene rassespezifische Krankheitsmuster. Dabei zeigten Englische Cocker Spaniel und West Highland White Terrier ein Durchschnittsalter von 5,5 Jahren, mit einem höheren Anteil von weiblichen Tieren und einer geringeren Tendenz zur ulzerativen Keratitis. Shih Tzu und Cavalier King Charles Spaniel leiden eher an einem akuten

Krankheitsbild mit biphasischer Altersverteilung, und es sind eher männliche Tiere betroffen. Außerdem kommt auch öfters eine ulzerative Keratitis vor.

Je früher die Krankheit erkannt und therapiert wird, desto besser ist die Prognose. Die Therapie variiert je nach Ursache. Die primäre KCS wird generell anfangs medikamentell behandelt und erst sekundär chirurgisch.

2.1.4. Distichiasis

Unter diesem Begriff versteht man das Auftreten einzelner Haare oder Haarreihen am freien Lidrand oder vom Lidrand ausgehend. Oft entspringen sie aus den Mündungsgängen der Meibomschen Drüsen (STADES et al., 2006; ENGELHARDT et al., 2007), oft aber auch nicht (WALDE et al., 2008).

Es kann zu Hornhautirritationen und -schäden, vermehrter Tränenproduktion, Blepharospasmus und Epiphora kommen. In schweren Fällen kann es auch zu Keratokonjunktividen kommen.

Distichiasis wird als erbliche Augenerkrankung gesehen, der Erbgang ist aber noch nicht gesichert.

Prädisponierte Rassen sind der Cocker Spaniel (BARNETT, 1976; FRISTER, 1996; STADES et al., 2006), Boxer, Eurasier, Englische Bulldogge, Flatcoated Retriever, Pekinesen, Shetland Sheepdog, Shih Tzu und der Tibet Terrier (STADES et al., 2006).

Oft sieht man Distichiasis auch zusammen mit ektopischen Wimpern, worauf hin BARNETT (1976) eine genetische Beziehung in Betracht gezogen hat. Er hat auch einen autosomal dominanten Erbgang ermittelt. ZADIL (2004) stellte jedoch auf der Basis von Segregationsanalysen einen gemischten Erbgang mit rezessivem Hauptgeneffekt fest.

Die Diagnose wird mittels Inspektion mit einer Lupe gestellt.

Die Therapie erfolgt durch elektrolytische Epilation eventuell in Kombination mit einer Entropium-Operation (WALDE et al., 2008). Der Schweregrad der Erkrankung ist abhängig vom Grad der Ausprägung und zusätzlichen Lidanomalien wie Entropium.

Das klinische Bild reicht von Symptomlosigkeit bis hin zu schweren Hornhautirritationen.

2.1.5. Trichiasis

Darunter versteht man Haare, die zwar an der richtigen Stelle entspringen, jedoch durch Fehlstellung zu Hornhaut- und/oder Bindehautirritationen führen.

Das führt in den meisten Fällen zu Epiphora und mukopurulentem Exsudat und bei Progression auch zu Hornhautdefekten und schmerzbedingtem Enophthalmus.

Trichiasis kann auch zum völligen Verlust des Auges führen (STADES et al., 2006), allerdings ist diese Erkrankung beim Hund zwar sehr häufig, führt aber meist zu keinen gravierenden klinischen Symptomen. Meist ist diese Anomalie kongenital (BARNETT, 1976) und selten sekundär bedingt.

STADES et al. (2006) beschreibt einen polygenen Vererbungsmodus, während BARNETT (1976) von einem dominanten Erbgang ausgeht.

Trichiasis wird mittels Inspektion mit oder ohne Lupe diagnostiziert.

STADES et al. (2006) beschreiben oft milde Symptome, im Zusammenhang mit anderen Anomalien kommt es aber häufig zu Komplikationen. WALDE et al. (2008) bezeichnen die chirurgische Intervention als Therapie der Wahl.

2.1.6. Entropium

Das Entropium ist ein partiell oder komplett nach innen gedrehtes Lid (STADES et al., 2006).

Als Folge davon treten erhöhte Tränenproduktion, Blepharospasmus, konjunktivale Gefäßinjektion, Hornhautirritationen, -defekte und -ödeme, Epiphora und oftmals ein schmerzbedingter Enophthalmus auf. Der Enophthalmus wiederum bewirkt eine Verstärkung des Entropiums.

Meist liegt dem Entropium ein erblicher polygener Defekt zugrunde. BARNETT (1976) hält einen irregulär dominanten Erbgang für wahrscheinlich. Er ist aber durch starke Variabilität in der Ausprägung und im Alter des Auftretens schwer zu erfassen. Es kann aber auch sekundär, durch andere Augenerkrankungen oder -verletzungen, zu einem Entropium kommen (WALDE et al., 2008).

Durch eine genaue Inspektion des Auges und dessen Umgebung kann man ein Entropium diagnostizieren. Der Schweregrad der Erkrankung ist abhängig von dem Grad der Ausprägung und kann von Symptomlosigkeit bis hin zu schweren Hornhautirritationen reichen.

2.1.7. Ektropium – Makroblepharon

Unter Ektropium versteht man ein total oder partiell nach außen gedrehtes Unterlid. Das Makroblepharon stellt eine zu lange Lidspalte dar. Diese zwei Lidfehlstellungen sind oft kaum von einander zu unterscheiden (STADES et al., 2006) und kommen oft vergesellschaftet vor (LEHMANN, 1998).

Das nun mehr nicht komplett geschlossene Auge lässt den Tränenfilm schneller verdunsten, der dadurch an Funktion verliert und zu chronischer Konjunktivitis bis hin zu Expositionskeratitis führt.

Das Krankheitsbild wird fast ausnahmslos polygen vererbt (STADES et al., 2006). BARNETT (1976) beschrieb einen irregulär dominanten Erbgang. Der exakte Erbgang ist aber durch die große Variabilität in Ausmaß und Alter des Auftretens schwer zu erfassen. Bei manchen Rassen wie z.B. beim Clumber Spaniel und bei Bloodhounds wird es sogar erwünscht.

Zu den prädisponierten Rassen zählt unter anderen auch der Cocker Spaniel (STADES et al., 2006).

Manchmal ist die Lidspalte auch rautenförmig – das ist dann das so genannte „Karo-Auge“.

Man sieht rote ödematöse Bindehaut, Epiphora, exzessive Schleimproduktion, eventuell auch mit Eiter gemischt. Auch schmerzinduzierter Enoptalmus tritt auf (STADES et al., 2006).

Ektropium kann aber auch sekundär entstehen, durch Narbenzug oder Umfangsvermehrungen am Lid (WALDE et al., 2008).

Häufig ist ein Ektropium des Unterlids auch mit einem Entropium des Oberlids kombiniert (LEHMANN, 1998).

Durch einen genauen allgemeinen Augenuntersuchungsgang kann sowohl die Manifestation eines Ektropium als auch eines Makroblepharon festgestellt werden. Je nach Grad der Ausprägung kann das Tier Symptome entwickeln oder nicht. Bei Augenuntersuchungen, die im Rahmen von Zuchtscreenings vorgeschrieben sind, kann ein Ektropium bzw. Makroblepharon leicht festgestellt werden.

2.1.8. Membrana pupillaris persistens (MPP)

Unter MPP versteht man Überreste vom embryologischen Gefäßsystem, das die vordere Hälfte der Linse während ihrer Entwicklung ernährt. Physiologischerweise bildet sich dieses innerhalb der ersten Wochen nach der Geburt gänzlich zurück. Geschieht diese Rückbildung nicht, bleiben winzige, mehr oder weniger dreieckige Flecken zentral auf der vorderen Linsenkapsel oder retrokorneal trübes braunweißes Material am Endothel zurück. Typisches Erscheinungsbild sind auch Fäden, die von der Kornea zur Iris ziehen, von einer Seite der Iris zur anderen oder von der Iris zur Linsenkapsel, die dann an der Ankopplungsstelle kleine kongenitale Katarakte verursachen. Es kommen aber auch netzartige Strukturen in der vorderen Augenkammer vor (ENGELHARDT et al., 2007; STADES et al., 2006).

Auch Verwachsungen der MPP mit dem Corneaendothel können Trübungen und Hornhautödeme verursachen.

ZADIL (2004) beschrieb das gleichzeitige Auftreten von MPP mit Katarakten, wobei sie aber keine genetische Verbindung nachweisen konnte.

Bei einigen Hunderassen wird diese Missbildung vererbt, vermutlich rezessiv. Zu den betroffenen Rassen gehören z.B. Basenji und Petit Basset Griffon Vendéen. ZADIL (2004) vermutet eine polygenetische Vererbung der MPP, aber diese Erkrankung ist von der ECVO (European College of Veterinary Ophthalmologists) nicht als Erbkrankheit anerkannt. ENGELHARDT et al. (2007) stellte fest, dass die Prävalenz bei einfarbigen Englischen Cocker Spaniels höher ist als bei mehrfarbigen, was auch ZADIL (2004) bemerkte. Sie fand auch eine größere Häufigkeit bei weiblichen Tieren. Sonst tritt diese Erkrankung eher selten und oft in Kombination mit anderen Anomalien des Auges auf.

Differenzieren muss man zwischen MPP und erworbenen Synechien (STADES et al., 2006). Die Diagnose wird mittels Inspektion im auffallenden und durchfallenden Licht gestellt.

Eine Therapie ist meist nicht erforderlich, da die Symptome mild sind. Im Fall einer starken Sehbehinderung bleibt nur eine Hornhauttransplantation bzw. eine Linsenextraktion (STADES et al., 2006).

2.1.9. Glaukom

Unter dem Sammelbegriff Glaukom, auch grüner Star genannt, versteht man einen pathologischen Zustand des Auges, der durch Störung und Zerstörung der retinalen Ganglienzellen, Verlust von Nervenfasern des N. opticus und Exkavation des Sehnervens charakterisiert wird. Dies geht mit einer Erhöhung des intraokularen Druckes und einer Einschränkung der Sehfähigkeit einher (IWABE et al., 2007; STADES et al., 2006).

JOHNSON et al. (2006) beschrieb eine weit verbreitete, komplexe und multifaktorielle Erkrankung, bei welcher der Fluss des Kammerwassers durch sichtbare oder unsichtbare intraokulare Abnormalitäten behindert wird.

Entsteht die Druckerhöhung in Folge einer vorausgegangenen oder noch bestehenden Augenerkrankung, spricht man von einem Sekundärglaukom, ist sie aber aufgrund einer kongenitalen oder idiopathischen Abflussstörung des

Kammerwassers entstanden, handelt es sich um ein Primärglaukom (JOHNSON et al., 2006; SLATER u. ERB, 1986; STADES et al., 2006).

Das frühe Erkennen der Anzeichen ist für den Therapieerfolg und die Prognose sehr wichtig (STADES et al., 2006).

Primärglaukom:

Oft wird es durch iridocorneale Anomalien verursacht (SLATER u. ERB, 1986).

SLATER u. ERB (1986) fanden 8 Hunderassen, die für Primärglaukom prädisponiert sind, darunter auch den Cocker Spaniel. Außerdem ermittelten sie und BARNETT (1976) ein höheres Erkrankungsrisiko für weibliche Tiere als für männliche. Dem schlossen sich auch GELATT u. MacKAY (2004) an, die dieses Verhalten dieser Erkrankung ebenfalls bei einer Population Englischer und Amerikanischer Cocker Spaniel beobachten konnten. Auch andere Autoren fanden ähnliche Rassedispositionen immer mit dem Cocker Spaniel darunter (BARNETT, 1976; GELATT u. MacKAY, 2004; LOVEKIN u. BELLHORN, 1968).

Bereits LOVEKIN u. BELLHORN (1968) vermuteten ein hereditäres Erscheinungsbild des primären Glaukoms.

Meist sind Hunde mittleren Alters betroffen (SLATER u. ERB, 1986), GELATT u. MacKAY (2004) fanden ein Durchschnittsalter von 6,83 +/- 1,34 Jahren beim Englischen Cocker Spaniel.

Das Primärglaukom ist im Gegensatz zum Sekundärglaukom eine bilaterale Erkrankung, wobei beide Augen nicht zum gleichen Zeitpunkt erkranken müssen. Die Zeitspanne zwischen der Diagnose im ersten Auge und der Erkrankung des zweiten Auges liegt zwischen null Tagen und mehreren Jahren (SLATER u. ERB, 1986).

Eine Therapie ist zumeist nicht erfolgreich, man kann aber prophylaktisch das Intervall bis zur Erkrankung des zweiten Auges verlängern. Hierbei werden Spannen von 5 (SLATER u. ERB, 1986) bis 32 Monaten (JOHNSON et al., 2006) beschrieben.

Sekundärglaukom:

Die Ursachen für ein Sekundärglaukom sind sehr vielfältig. Jede Augenveränderung kann früher oder später zum Glaukom führen, besonders Linsen(sub)luxationen, Uveitis anterior, intraokulare Zysten, Hyphema, Katarakte, Neoplasien oder Melanosis intraocularis. Zwar ist das Sekundärglaukom selber nicht vererbbar, aber eventuell die zugrundeliegende Ursache.

JOHNSON et al. (2006) fand für das Sekundärglaukom eine Überrepräsentation von bestimmten Rassen, darunter auch den Cocker Spaniel. In seiner Studie waren die Hauptursachen für das sekundäre Glaukom Uveitis anterior, primär verursacht oder induziert durch Linsenextraktion und Linsenluxation. Primäre Linsenluxationen kommen vor allem bei Terrier-Rassen (GELATT u. MacKAY, 2004; JOHNSON et al., 2006) vor, primäre Uveitis vermehrt beim Golden Retriever und Katarakte, die eine Linsenextraktion erfordern, vor allem bei Terriern, Cocker Spaniel und Labrador Retrievern. Dies mag vielleicht, was diese Rassen betrifft, auch die hohen Fallzahlen für Sekundärglaukom erklären (JOHNSON et al., 2006).

Eine andere Theorie ist, dass das Auge, das genetisch und anatomisch für ein primäres Glaukom prädisponiert ist, auch mehr dazu neigt, ein Sekundärglaukom zu entwickeln. Deshalb sollte man solche Hunde auch regelmäßig einem Augenscreening unterziehen, besonders solchen mit Uveitis anterior (JOHNSON et al., 2006).

Sekundärglaukom kann uni- oder bilateral auftreten (JOHNSON et al., 2006).

Die Kardinalsymptome sind ein erhöhter interokularer Druck, ein rotes Auge und eine weitgestellte Pupille (WALDE et al., 2008). Mittels Tonometrie lässt sich der Druck im Auge leicht messen. Die anderen Veränderungen können mittels Inspektion im auffallenden und durchfallenden Licht diagnostiziert werden.

Ein Glaukom stellt eine Notfallsituation dar, wird oft fehlerhaft interpretiert und ist dadurch eine häufige Erblindungsursache (NIEMAND et al., 2006).

2.1.10. Dysplastisches Ligamentum pectinatum (DLP)

Das Ligamentum pectinatum ist die membranartige Begrenzung der Ziliarkluft zur Vorderkammer. Bei partiellem DLP sind Abflusslöcher für das Kammerwasser vorhanden. Meist tritt gleichzeitig auch ein zu enger Kammerwinkel auf.

Diese Abnormalität tritt als erbliche Erkrankung beim Amerikanischen und Englischen Cocker Spaniel, bei Bassets, beim Flatcoated Retriever und anderen Rassen auf (STADES et al., 2006).

Mittels einer Inspektion des Kammerwinkels, mit oder ohne spezieller Gonioskoplinse, kann man die DLP leicht diagnostizieren.

Die meisten primären Glaukome gehen mit einem DLP und einem zu engen Kammerwinkel einher (NIEMAND et al., 2006). DLP ist somit als prädisponierender Faktor für ein Glaukom anzusehen.

2.2. Erkrankungen des Bewegungsapparates

2.2.1. Patellaluxation

Diese spezielle Gelenkserkrankung tritt als ein- oder beidseitige Dislokation der Kniescheibe, nach medial oder lateral, auf.

Man unterscheidet die kongenitale und die erworbene traumatische Form, die beide entweder habituell oder stationär sein können.

Bei der kongenitalen Form differenziert man die Luxation nach medial und nach lateral. TILLEY u. SMITH (2004) schlagen einen rezessiven, polygenetischen und multifokalen Erbgang vor.

Die mediale Patellaluxation kommt bei Hunden aller Rassen vor, prädestiniert sind jedoch Zwergrassen (NIEMAND et al., 2006; SCHÄFER et al., 1982; TILLEY u. SMITH, 2004; VIDONI, 1997) wie Yorkshire Terrier, Klein- und Zwergpudel,

Chihuahua, Papillon, Pekinese, aber auch der Cavalier King Charles Spaniel, Chow Chow, Shar Pei, Appenzeller und Entlebucher Sennehund (NIEMAND et al., 2006). Bei diesem Krankheitsbild sind die Gliedmaßen mehr oder weniger fehlentwickelt und zeigen veränderte Knochenachsen und -rotationen, im Bereich des Knies vor allem nach medial, eine Hypoplasie des medialen Femurkondylus und Hyperplasie des lateralen. Auch ist die Zugachse des M. quadrizeps nach medial verlagert und die Trochlea patellaris abgeflacht.

Die laterale Patellaluxation betrifft vor allem junge Hunde mittlerer und großer Rassen, wie Pudel, Cocker Spaniel und Irish Setter. Selten betrifft sie auch ältere Hunde von Zwergrassen (NIEMAND et al., 2006). Im Zusammenhang mit Genu valgum („X-Beinigkeit“) tritt sie aber besonders bei großen und sehr großen Hundrassen auf (NIEMAND et al., 2006; VIDONI, 1997).

Bei Untersuchungen von SCHÄFER et al. (1982) waren 7,7% der an Patellaluxation erkrankten Hunde Cocker Spaniel. Am meisten vertreten war mit 40% der Zwergpudel, gefolgt vom Yorkshire Terrier mit 12,3%.

Je nach Ausprägung der Anomalien zeigen sich keine bis hochgradige Lahmheit und habituelle bis stationäre Luxation der Patella.

Eine Diagnose ist im Rahmen einer standardisierten Screeninguntersuchung möglich (VIDONI, 1997).

2.2.2. Hüftgelenksdysplasie - HD

HD ist eine Entwicklungsstörung des Hüftgelenkes, die postnatal auftritt und durch viele Faktoren beeinflusst wird. Grundsätzlich liegt eine genetische Prädisposition vor, jedoch spielen Umweltfaktoren wie Ernährung und Haltung eine ebenso wichtige Rolle.

Der Erbgang ist polygenetisch mit mittlerer Heritabilität (STUR et al., 1996), je nach Rasse von 0,2-0,6 (NIEMAND et al., 2006).

Betroffen sind mittelgroße und große (WITSBERGER et al., 2008; NIEMAND et al., 2006), gelegentlich auch kleine Hunderassen. Besonders häufig vorgestellt werden

Deutsche Schäferhunde, Rottweiler, Boxer, Golden Retriever, Berner Sennenhunde und Labrador Retriever.

Diese Erkrankung ist nicht angeboren: Die Tiere kommen mit normal entwickelten Hüften zu Welt, die sich dann während der Wachstumsperiode verändern.

Mit ungefähr 2 Monaten kann man meist erste röntgenologische Anzeichen einer Subluxation der Hüfte erkennen. Die darauf folgende degenerative Gelenkerkrankung wird mit 4-6 Monaten, aber oft auch später, diagnostiziert. Oft zeigen die Tiere erst im fortgeschrittenen Alter Lahmheitssymptomatik.

Die Symptomatik ist abhängig von dem Schweregrad der Veränderungen und reicht von leichten bis zu hochgradigen Lahmheiten. Anfangs zeigen die betroffenen Tiere oft ein watschelndes oder breitbeiniges Gangbild mit Aktivitätsverminderung. Oft ist der Musculus pectineus verdickt und schmerzhaft, aufgrund einer Muskelkontraktur, infolge der Laxizität des Hüftgelenks.

Im späteren Stadium erkennt man oft eine Muskelatrophie in der Hinterhand und einen verminderten Bewegungsradius der Hüfte (NIEMAND et al., 2006).

Typisch für die HD ist die Zweiphasigkeit der Symptome. Die erste Phase beginnt mit der Laxizität, die Mikrotraumen an der Hüfte und Umgebung verursacht, die aber mit Auswachsen des Hundes verheilen. Damit nimmt auch der Schmerz ab. Phase zwei beginnt, wenn die degenerativen Prozesse Probleme bereiten, wobei die röntgenologischen Befunde oft nicht mit den klinischen Symptomen übereinstimmen (NIEMAND et al., 2006).

Die Hüftgelenksdysplasie ist bei vielen Rassen, u.a. auch dem Cocker Spaniel, Teil des Zuchtscreenings und wird im Rahmen einer standardisierten Röntgenuntersuchung in den meisten Fällen von speziell qualifizierten HD-Untersuchungsstellen befundet.

2.2.3. Diskopathie

Diskopathie bedeutet Bandscheibenschaden und ist ein Überbegriff für pathologische Veränderungen in den Disci intervertebrales.

Die Bandscheiben verbinden die Wirbelendplatten fast aller Wirbel (Ausnahme sind Atlas, Axis und die Kreuzbeinsegmente).

Besonders durch Degeneration der Bandscheibe und dem damit verbundenen Elastizitätsverlust kann es zu Bandscheibenvorfällen kommen.

Es werden zwei Typen von Bandscheibendegenerationen unterschieden:

Chondroide Metaplasie des Nucleus pulposus

Diese Art von Degeneration beginnt, teilweise schon in den ersten Lebensjahren, mit Austrocknung, Elastizitätsverlust, Degeneration, Nekrose und Verkalkung des Nucleus pulposus und führt dann mit 4-6 Jahren zu Beschwerden. Betroffen sind vor allem chondrodystrophe Rassen, darunter auch der Cocker Spaniel.

Bei diesem Typ reißt der Annulus fibrosus meist ganz, und Nukleusmaterial wird meist langsam, selten explosionsartig, in den Wirbelkanal gedrückt (Diskusextrusion, Diskusruptur).

Fibroide Metaplasie

Dieser Typ wird im Alter beobachtet. Das Nucleusmaterial wird mit der Zeit durch Fasergewebe ersetzt, das eine geringere Tendenz zum Prolaps aufweist. Klinische Beschwerden sind seltener und werden erst im höheren Alter beobachtet. Hier wölbt sich der Annulus fibrosus in den Wirbelkanal vor, nicht der Nukleusinhalt (Diskushernie, Diskusprolaps) (NIEMAND et al., 2006).

Die Prognose richtet sich nach dem Grad des Vorfalles und der Schwere des Rückenmarkstraumas. Bei explosionsartigem Austritt von Nukleusmaterial kommt es meist zu einem akuten, bei langsamem Austritt zu einem chronisch progressiven Krankheitsbild, das oft mit Schmerzen in der Wirbelsäule beginnt.

Ist bei akuten Symptomen ein Schmerzempfinden noch vorhanden, ist die Prognose günstiger.

Je nachdem, welche Rückenmarksbahnen bzw. wie viele betroffen sind, kann man eine konservative oder chirurgische Therapie versuchen (NIEMAND et al., 2006).

2.3. Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems

2.3.1. Dilatative Kardiomyopathie - DCM

DCM ist definiert als Myokardinsuffizienz mit progressiver Hypokontraktilität und Dilatation des linken Ventrikels.

Man unterteilt sie in eine primäre und sekundäre Form.

Ursachen der sekundären Form können Infektionen, Mangel an Nährstoffen wie Taurin und L-Carnitin, Vergiftungen, Nebenwirkungen von Medikamenten (Doxorubicin), Myokardischämien, Muskeldystrophien und Tachykardien sein. Zudem kann die DCM auch immunbedingte, metabolische oder endokrine Ursachen haben. Nährstoffbedingte DCM wurde beim Boxer im Zusammenhang mit L-Carnitin-Mangel (NIEMAND et al., 2006) und beim Amerikanischen Cocker Spaniel mit Taurin-Mangel (GAVAGHAN u. KITTLESON, 1997; NIEMAND et al., 2006) beschrieben.

Von einer primären oder idiopathischen DCM geht man dann aus, wenn keine der genannten Grundursachen vorliegt. Betroffen sind meistens mittelalte bis ältere Hunde großer Rassen (NIEMAND et al., 2006; THOMAS, 1987). Als Ursache der idiopathischen DCM wird vermehrt eine virale Myokarditis diskutiert (NIEMAND et al., 2006; MAXSON et al., 2001).

Gehäuft tritt sie in bestimmten Dobermannfamilien auf (NIEMAND et al., 2006), es wird aber auch bei Boxern, Englischen Cocker Spaniel (GOODING et al., 1986; MONEVA-JORDAN et al., 2007; STAADEN, 1981; TIDHOLM et al., 2001; TILLEY u. SMITH, 2004; YIN u. NOLTE, 2007) und bei Portugiesischen Wasserhunden davon

berichtet (TIDHOLM et al., 2001). Männliche Tiere sind meist mehr betroffen als weibliche (STAADEN, 1981; TILLEY u. SMITH, 2004).

Die Hypokontraktilität führt zu einem verminderten Herzauswurf, dadurch erfolgt eine kompensatorische Dilatation des linken Ventrikels. Bei Dekompensation kommt es durch einen Rückstau des Blutes in die Venen zu Ödemen, besonders in der Lunge. Durch eine zusätzliche Vorhoferweiterung kommt es oft zum Vorhofflimmern (NIEMAND et al., 2006).

GOODING et al. (1986) beschrieben eine Form der DCM beim Englischen Cocker Spaniel, die aber in gewissen Punkten von der idiopathischen DCM der großen Rassen abweicht. Sie ist generell gutartig, jedoch ist der Verlauf sehr variabel und hat für gewöhnlich eine lange asymptomatische Phase, wobei man aber früh Abweichungen im EKG diagnostizieren kann. Viele Hunde mit EKG-Anzeichen für eine Ventrikeldilatation erkranken nur subklinisch. Es treten auch nur selten progressive Herzinsuffizienzen auf, die dann zu einer kongestiven Herzerkrankung führen.

STAADEN (1981) vermutete eine familiäre Komponente und stellte eine generelle Neigung der Cocker Spaniel zu kongestiven Herzerkrankungen fest. Allerdings ist bei dieser Rasse im Zuge der DCM kein Vorhofflimmern zu beobachten.

Auch GOODING et al. (1986) beobachteten, dass DCM beim Cocker Spaniel mit einer eher niedrigen Herzfrequenz einhergeht und selten Arrhythmien auftreten, im Gegensatz zu der idiopathischen DCM der großen Rassen, bei der oft Tachykardien, Extrasystolen und Vorhofflimmern auftreten. Sie beobachteten bei lediglich 4 Tieren einen AV-Block zweiten Grades.

MONEVA-JORDAN et al. (2007) beobachteten eine gewisse Prävalenz eines intermittierenden Pulsus alternans in Cocker Spaniel mit DCM, fanden aber aufgrund zu kleiner Fallzahlen keinen Zusammenhang zum Stadium der Krankheit und deren Prognose.

Klinische Symptome treten sowohl im Rahmen einer Rückwärtsinsuffizienz als auch einer Vorwärtsinsuffizienz auf. Die am häufigsten zu beobachtenden Symptome umfassen Leistungsschwäche, Husten, erhöhte Atem- und Herzfrequenz, Atemnot, Ohnmachtsanfälle. Auch plötzlicher Herztod kann auftreten.

Die Prognose ist meistens ungünstig (NIEMAND et al., 2006).

Die Diagnose kann im Rahmen von züchterischen Screeninguntersuchungen vor allem mittels Ultraschall gestellt werden (COLLEGIUM CARDIOLOGICUM, 2006).

2.4. Erkrankungen des Immunsystems

2.4.1. Immunmedierte Thrombozytopenie - ITP

Diese Erkrankung ist eine Thrombozytopenie aufgrund vermehrter Zerstörung der Plättchen durch Bildung von Antikörpern gegen Antigene auf der Plättchenoberfläche. Man unterscheidet zwischen primär idiopathischen und sekundären Formen. Klinisch ist eine verlängerte Blutungszeit zu beobachten. Prädisponiert ist unter anderem auch der Cocker Spaniel (NIEMAND et al., 2006).

2.4.2. Immunmedierte hämolytische Anämie - IMHA

IMHA ist eine der häufigsten immunhämatologischen Erkrankungen bei Hunden (KLAG et al., 1993) und die häufigste Form von Anämien beim Kleintier (BALCH u. MACKIN, 2007).

Es ist ein prädominanter Typ II einer Überempfindlichkeitsreaktion, bei der IgG-, IgM- oder IgA-Antikörper direkt oder indirekt an verschiedene Komponenten der Erythrozytenmembran binden (BALCH u. MACKIN, 2007), wobei die meisten Hunde IgG-Antikörper-positiv sind (KLAG et al., 1993).

In schweren Fällen binden viele Antikörper und aktivieren die Komplementkaskade, was dann in weiterer Folge zur Zerstörung der Erythrozytenmembran führt. Es kommt zur intravasalen Hämolyse, und man sieht klinisch Hämoglobinämie und -urie.

Diese Form kommt häufig bei IgM-mediierter IMHA vor, da diese Antikörper das Komplement besser binden können (BALCH u. MACKIN, 2007).

In leichteren Fällen werden durch die Antikörper Makrophagen aktiviert, und es folgt eine Phagozytose und Destruktion der Erythrozyten vor allem in Leber und Milz. Es kommt zur extravasalen Hämolyse, und Hämoglobin wird über Bilirubin ausgeschieden. Man findet keine Hämoglobinurie und -anämie vor (BALCH u. MACKIN, 2007).

Es kann aber auch zu einer intravasalen Agglutination der roten Blutkörperchen kommen (BALCH u. MACKIN, 2007).

Man unterscheidet grundsätzlich zwischen einer primär idiopathischen und einer sekundären IMHA (BALCH u. MACKIN, 2007; KLAG et al., 1993; MILLER et al., 2004). Die Unterscheidung ist wichtig, da beide verschiedene Therapiekonzepte erfordern (BALCH u. MACKIN, 2007).

Sekundäre IMHA kann durch systemischen Lupus erythematosus und ähnliche Autoimmunerkrankungen bedingt sein oder durch Blutparasiten, wie z.B. Ehrlichien oder Babesien, sowie im Zusammenhang mit Neoplasien auftreten. Auch Medikamente, z.B. Cephalosporine und Penicilline (BALCH u. MACKIN, 2007; KLAG et al., 1993) und Impfungen können Auslöser sein. Nach CARR et al. (2002) ist der Zusammenhang zwischen Impfung und IMHA jedoch nicht erwiesen.

Es gibt aber auch Erythrozyten-eigene Faktoren, die zur Hämolyse führen können, wie zum Beispiel die Phosphofruktokinase-Defizienz oder der Pyruvatkinase-Mangel (BALCH u. MACKIN, 2007).

Die meisten Fälle von IMHA sind primär. Das kann aber auch darauf beruhen, dass unsere Diagnoseverfahren nicht immer effizient genug sind, um die Ursache herauszufinden (KLAG et al., 1993).

Bei der idiopathischen IMHA wird eine genetische Prädisposition angenommen. DAY (1996) zeigte in Pedigree-Analysen von zwei Englischen Cocker Spaniel Populationen, dass Autoimmunerkrankungen von einer Generation zur nächsten weiter vererbt werden können.

Besonders disponiert sind neben anderen Rassen, wie beispielsweise dem Englischen Springer Spaniel und Collies (KLAG et al., 1993), auch Cocker Spaniel

(BALCH u. MACKIN, 2007; CARR et al., 2002; KLAG et al., 1993; MILLER et al., 2004; REIMER et al., 1999; WEINKLE et al., 2005).

Laut MILLER et al. (2004) und WEINKLE et al. (2005) sind auch weibliche Tiere mit einem höheren Risiko für IMHA behaftet.

MILLER et al. (2004) zeigten, dass Cocker Spaniel mit der Blutgruppe DEA7 eine geringere Tendenz zur immunmedierten hämolytischen Anämie aufweisen. Welche Rolle DEA 7 aber genau bei der Entwicklung oder Nichtentwicklung einer Hämolyse spielt, ist noch unklar.

Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei 6 Jahren (1-13 Jahre). Bei milden Anämien kann der Körper durch Tachykardie, Tachypnoe und Erhöhung des Schlagvolumens den anämiebedingten Sauerstoffmangel kompensieren, aber bei Progression der Anämie kann es zu Kollaps, Schwäche, Leistungsintoleranz, Dyspnoe, Lethargie, Vomitus, Diarrhoe und gelegentlich auch Polyurie und Polydipsie kommen (BALCH u. MALCKIN, 2007).

Typische Symptome sind anämische, ikterische und hypoxische Schleimhäute, Tachypnoe und Tachykardie, Spleno- und Hepatomegalie, Pigmenturie (Hämoglobin, Bilirubin), Fieber, systolische Herzgeräusche und Lymphadenopathie. Der Hämatokrit liegt meist zwischen 15 und 20 %.

50 -70% der Fälle zeigen auch eine konkurrierende Thrombozytopenie („Evans Syndrome“) und zeigen daher auch Petechien, Ekchymosen und/oder Melaena. Leider ist die Mortalität dieser Erkrankung, trotz neuer Erkenntnisse und Therapiemöglichkeiten, noch immer sehr hoch. Es wird von 50% (BALCH u. MACKIN, 2007) bis zu 70% berichtet (CARR et al., 2002; REIMER et al., 1999).

2.4.3. Phosphofruktokinase (PFK) Defizienz:

Es handelt sich hierbei um eine erbliche Erkrankung, die charakterisiert wird durch hämolytische Anämie und Myopathie (GIGER et al., 1992).

Die Phosphofruktokinase ist das zentrale Enzym der Glykolyse der Zelle (TILLY u. SMITH, 2004).

Sie wird von drei Gen-Loci kontrolliert, die eine Muskel (M)-, Leber (L)- und Plättchen (P)-Untereinheit codieren. Hunde mit PFK-Defizienz haben einen absoluten oder funktionellen Mangel an der M-Subunit, was die totale PFK-Aktivität in den Erythrozyten und den Muskeln reduziert (HARVEY u. REDDY, 1989).

Durch die insuffiziente ATP-Bildung können die Form der Erythrozyten, ihre ionische Zusammensetzung und ihre Verformbarkeit nicht mehr gewährleistet werden, und es kommt zur Hämolyse (TILLEY u. SMITH, 2004).

Aufgrund der Hämolyse und dem daraus folgenden Mangel an sauerstoffbindenden Erythrozyten kommt es vor allem bei Bewegung, Aufregung und Hitze schneller zu einer Hyperventilation, die wiederum eine milde Alkalose verursacht. Da PFK-defiziente rote Blutkörperchen auch weniger 2,3-Diphosphatglycerat (DGP) besitzen, werden sie auch instabiler gegenüber einem alkalischen Milieu. Es kommt zu einer zusätzlichen Hämolyse (GIGER et al., 1985; HARVEY u. REDDY, 1989).

Die hämolytischen Krisen sind assoziiert mit Pigmenturie, Anämie und Ikterus. Durch den intermittierenden Verlauf werden Verbesserungen oft fälschlicherweise einem Therapieerfolg zugeschrieben und die Anämie als primäre IMHA klassifiziert (GIGER et al., 1992).

Betroffene Hunde zeigen seltener Myopathien, da kompensatorisch der L-Typ von PFK gebildet wird. Außerdem sind die Skelettmuskeln der Hunde weniger auf anaerobe Glykolyse angewiesen als die des Menschen (HAREVY u. REDDY, 1989).

Betroffene Hunde zeigen aber oft Lethargie, Leistungsintoleranz, intermittierenden Muskelschwund und manchmal Muskelkrämpfe in Bewegung (GIGER et al., 1992).

Der intermittierende Verlauf dieser Erkrankung erklärt sich durch die kompensatorische hochgradige Retikulozytose. Durch die verkürzte Lebensdauer der Erythrozyten und die relative Hypoxie im Gewebe durch eine erhöhte Affinität vom Hämoglobin zum Sauerstoff aufgrund von niedrigen DPG-Level wird die Erythropoese stimuliert (GIGER et al., 1985).

Nach der Geburt haben betroffene Hunde normale PFK-Level, da diese in dieser Lebensspanne hauptsächlich vom L-Typ sind. Zwischen der 6. und 8. Lebenswoche sinkt der Spiegel der L-Typ-PFK; die M-Untereinheit, die zur Zeit der Geburt kaum vorhanden ist, wird vermehrt gebildet, wahrscheinlich deshalb, weil in dieser Zeit die

meisten der fetalen Erythrozyten schon durch neu gebildete Erythrozyten ersetzt wurden. Auch bei gesunden Hunden tritt in diesem Alter eine physiologische Anämie auf und die Zahl der Retikulozyten ist bis zu einem Alter von 2 Monaten hoch, bei erkrankten Tieren bleibt sie das jedoch (HARVEY u. REDDY, 1985).

Diese Erkrankung kommt besonders beim Englischen Springerspaniel (GIGER et al., 1985; HARVEY u. REDDY, 1989; NIEMAND et al., 2006; TILLY u. SMITH, 2004) vor, wurde aber auch beim Cocker Spaniel und Mischlingen beschrieben (NIEMAND et al., 2006; TILLY u. SMITH, 2004). GIGER et al. (1992) beschrieben einen Fall bei einem Amerikanischen Cocker Spaniel. Ihrer Theorie zufolge entstammt diese Mutation aus der Zeit, in der Cocker und Springer Spaniel noch zu einer Rasse zählten, oder entstand durch Einkreuzung eines betroffenen Springer Spaniels. Die ursächliche Genmutation dürfte die Gleiche sein und ist eine Punktmutation in der M-Untereinheit, die aus einem Tryptophan-Codon ein Stop-Codon macht und dadurch ein verkürztes und instabiles Protein entstehen lässt.

Es handelt sich hierbei um eine autosomal rezessiv vererbte Erkrankung (GIGER et al., 1992; HARVEY u. REDDY, 1989; TILLY u. SMITH, 2004).

Es gibt bereits einen Gentest, der erkrankte Tiere und Anlageträger erkennt (GIGER et al., 1992; NIEMAND et al., 2006), die Erkennung von Anlageträgern durch Enzymaktivitätsbestimmungen ist dagegen schwer (GIGER et al., 1992).

2.5. Erkrankungen der Ohren

2.5.1. Otitis

Eine Otitis ist eine Entzündung der Ohren und wird unterteilt in Otitis externa, media und interna.

Prädisponierende Faktoren sind rassebedingte enge Gehörgänge (Chow Chow, Shar Pei), dichte Behaarung im Ohrkanal und eng anliegende, stark behaarte Hängeohren (Cocker Spaniel). Weiters kommen feuchte Ohrkanäle durch häufiges Schwimmen, hohe Luftfeuchtigkeit oder unzureichendem Luftzutritt zum Ohrkanal als Ursache in Frage. Die Otitis kann aber auch iatrogen beeinflusst werden, z.B. durch lang angebrachte Kopfverbände. Auch übermäßige Zerumenproduktion beispielsweise bei der primären oder sekundären Seborrhoe sind begünstigende Faktoren; ebenso die beim Englischen Springer und Cocker Spaniel und beim schwarzen Labrador auftretende generelle Überzahl an Zeruminaldrüsen im Ohr, sowie eine Gehörgangsobstruktion (NIEMAND et al., 2006).

Zu primären Auslösefaktoren zählen Parasiten wie Otodectes, Fremdkörper, Mikroorganismen, meistens Dermatophyten, Keratinisierungsstörungen, Autoimmunerkrankungen der Haut oder andere Erkrankungen wie z.B. Zellulitis. Beim Cocker Spaniel tritt auch eine idiopathische entzündliche/hyperplastische Otitis auf, wobei die Ursache dieser Erkrankung unklar ist. Es wird eine Hypersensitivität gegen Zerumbestandteile oder eine primär glanduläre Erkrankung diskutiert. Sekundäre Faktoren können eine veränderte Bakterienflora, Hefen und Pilze, progressive Veränderungen des Gehörganges, Otitis media, Osteomyelitis, Kontaktallergie, Unverträglichkeit applizierter Substanzen und Therapiefehler sein (NIEMAND et al., 2006).

2.6. Erkrankungen des Urogenitaltraktes

2.6.1. Familiäre Nephropathie des Cockerspaniels

FREUDIGER (1965) beschrieb eine beidseitige kongenitale Nierenrindenhypoplasie beim bunten Cocker Spaniel, die mit Symptomen einer Nephritis und Urämie im jugendlichen Alter einhergeht. Er beobachtete diese Krankheit immer in Verbindung mit zwei Zuchtpopulationen und schloss somit auf ein familiäres Auftreten.

Auf das vermehrte Auftreten der Krankheit bei erhöhter Inzucht begründete er seine These der Vererbbarkeit.

Wenige Jahre später benannten ROBINSON et al. (1985) die Krankheit in familiäre Nephropathie um, da sie als primäre Ursache nicht die Hypoplasie, sondern eine Glomerulopathie postulierten. Sie fanden diese Krankheit auch beim einfarbigen Cocker Spaniel.

Diese Krankheit ist gekennzeichnet durch eine Proteinurie und einem progressiven Abfall der Nierenfunktion bis hin zum urämischen Tod oft bei noch wachsenden Tieren (DAVIDSON et al., 2007; FREUDIGER, 1965; LEES et al., 1997, LEES et al., 1998A; LEES et al., 1998B). Vorwarnende Symptome sind Polyurie und Polydipsie, Gewichtsverlust, Anorexie, Vomitus und Durchfall, jedoch zeigen sich generell eher weniger Krankheitszeichen vor Ausbruch der schweren Niereninsuffizienz.

Proteinurie tritt aber immer vor Verlust der Konzentrationsfähigkeit und der Azotämie auf (LEES et al., 1997).

LEES et al. (1997) berichten auch einen Fall bei einem Amerikanischen Cocker Spaniel.

Pathohistologisch findet man eine verschmälerte Nierenrinde, Sklerose der Rinde und des Markes und chronische interstitielle Nephritis (FREUDIGER, 1965).

Untersucht man die glomeruläre Basalmembran im Transmissions-Elektronenmikroskop so findet man sie verdickt, aufgespaltet in mehrere Schichten und fragmentiert vor, wobei aber eine Immunkomplexerkrankung ausgeschlossen werden konnte (LEES et al., 1997; LEES et al., 1998B). In den Untersuchungen von

LEES et al. (1997) waren die Hunde jedoch nicht enger verwandt, lediglich gemeinsame Vorfahren konnten festgestellt werden.

Viele Autoren sahen Ähnlichkeiten zum humanen Alport-Syndrom und zu der Gruppe der vererbbaaren Nephritiden, die auch schon bei Samojeden beobachtet wurden.

Diese sind durch eine Störung des Kollagens der Basalmembran gekennzeichnet, welche dann zu einer progressiven Glomerulopathie führt (LEES et al., 1997; LEES et al., 1998A; LEES et al., 1998B; LEES et al., 1999).

Durch Vergleiche mit diesen Krankheiten, besonders mit dem humanen Alport-Syndrom, kam man auf einen autosomal rezessiven Erbgang, und DAVIDSON et al. (2007) konnten die ursächliche Mutation am COL4A4-Gen lokalisieren.

Mittlerweile gibt es auch schon einen Gentest, der sowohl Merkmalsträger als auch Anlageträger identifizieren kann (DISTL, 2007).

2.7. Verhaltensauffälligkeiten

2.7.1. Cockerwut – „rage syndrome“

Eine Zeit lang war der Englische Cocker Spaniel eine sehr beliebte Rasse, doch dann kam das Krankheitsbild der „Cockerwut“ auf.

Es bezeichnet das plötzliche und unerklärliche aggressive Verhalten des Hundes gegenüber seinem Besitzer oder andere Familienmitglieder.

Diese Art von Aggression wurde aber auch bei anderen Rassen beobachtet, wie zum Beispiel dem Deutschen Schäferhund, dem Golden Retriever, dem Berner Sennenhund und anderen (PODBERSCEK u. SERPELL, 1996).

Die Meinungen der Experten gehen auseinander, was die Ursache dieses Verhaltens betrifft. Es gibt aber zwei Haupttheorien. (PODBERSCEK u. SERPELL, 1996)

Die einen sehen es als eine Art von Dominanzaggression (MUGFORD, 1984), die anderen erklären es sich durch eine Art Epilepsie (BEAVER, 1980; DODMAN et al., 1992).

Es gibt andere Synonyme für dieses Krankheitsbild wie Mental lapse syndrome (BEAVER, 1980), oder episodic dyscontrol syndrome (DODMAN et al., 1992).

Histopathologische Untersuchungen von Gehirnen aggressiver Hunde haben nur milde Enzephalitiden gezeigt, was die Vermutung bestärkt, dass es sich um ein Problem mit genetischer Basis handelt (PODBERSCEK u. SERPELL, 1996).

Das Durchschnittsalter, bei dem erste Symptome auftreten, ist 7,4 Monate (3-24 Monate) (MUGFORD, 1984).

Bei der Frage, ob nun männliche oder weibliche Tiere aggressiver sind, ist sich die Literatur nicht einig. Jedoch stimmen sie in dem Punkt überein, dass einfarbige Cocker Spaniel wesentlich öfter Dominanzaggression zeigen als mehrfarbige. Und unter den Einfarbigen tendieren die Roten und Goldenen mehr zu aggressivem Verhalten als die Schwarzen (MUGFORD, 1984; PÉREZ-GUISADO et al., 2006; PODBERSCEK u. SERPELL, 1996). Es gibt auch von anderen Rassen Studien, die einen Unterschied der Aggressivität zwischen den Farbvarianten feststellten, zum Beispiel beim Labrador Retriever (HOUPPT u. WILLIS, 2001 zitiert von TAKEUCHI u. HOUPPT, 2003).

Die Aggression ist nicht hormonabhängig, da Kastration wenig Effekt hat (MUGFORD, 1984; PODBERSCEK u. SERPELL, 1996).

Es wurde festgestellt, dass additive genetische Faktoren für Dominanzaggression beim Cocker Spaniel verantwortlich sind. Weitere Einflussfaktoren sind Geschlecht, Fellfarbe und Umwelteinflüsse (PÉREZ-GUISADO et al., 2006).

Auch in rassevergleichenden Studien wird der Cocker Spaniel als sehr aggressive Rasse eingestuft (STAFFORD, 1996), oder als sehr häufig vorgestellter Patient aufgrund von Aggressionsproblemen (TAKEUCHI et al., 2001), wobei sie besonders ihren Besitzer oder Fremde attackieren (LUND et al., 1996).

3. Material und Methodik

Als Studienpopulation wurden Englische Cocker Spaniel ausgewertet, die auf der Veterinärmedizinischen Universität in Wien vorgestellt wurden. Die Abteilung für Kleintiere ist in vier Kliniken unterteilt: die Klinik für Interne Medizin, die Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde, die Klinik für Gynäkologie und Andrologie und die Klinik für Bildgebende Diagnostik. Sämtliche auf diesen Institutionen vorgestellten Englischen Cocker Spaniel aus dem Zeitraum von 1.1. 2000 – 31.12.2007 wurden in dieser Studie erfasst. Die Daten wurden dem an der Veterinärmedizinischen Universität etablierten Tierspitalsinformationssystem (TIS) entnommen.

Neben den Befunden der Universitätsklinik in Wien wurden auch Vorerkrankungen, die bei anderen Tierärzten diagnostiziert wurden, in die Statistik inkludiert, wobei hier das Alter bei Diagnosestellung meist nicht berücksichtigt werden konnte.

Die Daten wurden in eine Microsoft-Excel-Tabelle eingetragen.

Jeder Patient bekam eine Identitätsnummer, und jede Vorstellung bzw. Diagnose des jeweiligen Hundes wurde gesondert erfasst. Im Rahmen der Untersuchung wurden für jeden Patienten zwar individuelle Daten erfasst, die Auswertung erfolgte aber ausschließlich in summarischer und anonymer Form.

Für jeden Patienten wurden folgende Parameter erhoben:

Patientennummer, Name, Geburtsdatum, Geschlecht, Farbe, zusätzlich auch Besitzernamen, Chipnummer, Tätowierung oder Zuchtbuchnummer, um doppelt archivierte Hunde erfassen zu können.

Daten über die Diagnose:

Datum der Diagnose, Diagnose, Diagnoselevel, Therapie, Therapieverlauf, betroffenes Organsystem, Datum des Abschlusses der Erkrankung

Patientendaten

Die Patientennummer, Name, Chipnummer bzw. Tätowierung oder Zuchtbuchnummer wurden aus verwaltungstechnischen Gründen miterfasst,

um den Patienten eindeutig zuordnen zu können.

Einige Fälle waren im Archiv doppelt angelegt und konnten so erkannt und zusammengefügt werden.

Geschlecht wurde unterteilt in männlich, männlich kastriert, weiblich und weiblich kastriert.

Farbvarianten waren einfarbig rot, schwarz, braun und creme oder mehrfarbig black and tan, schwarz weiß, rot weiß, braun weiß, Rotschimmel, Blauschimmel, zobel oder tricolor.

Daten über Diagnose

Der Diagnoselevel gab an, ob lediglich der Verdacht einer Erkrankung bestand oder ob die Diagnose abgesichert wurde.

Bei der Therapie wurden die Varianten Operation und/oder konservative Therapie oder keine Therapie definiert.

Bei Verlauf wurde zwischen Heilung, Besserung, Rezidiv, Euthanasie bzw. Tod sowie gleich bleibendem Zustand differenziert.

Jede einzelne Diagnose wurde einem Organsystem bzw. einem Krankheitskomplex zugeordnet, wobei folgende Gruppen unterschieden wurden: Augen, Bewegungsapparat, Haut, Endokriniem, Gastrointestinaltrakt, Herz-Kreislaufsystem, Immunsystem, Infektionskrankheiten, Neurologie, Ohren, Respirationstrakt, Tumore, Urogenitaltrakt, Verhalten, Zähne und Sonstiges.

Zu "Sonstiges" zählten:

- Abszess, (Biss-) Verletzungen, Unfall, Fenstersturz, Serom nach OP, Reaktion auf Nahtmaterial, Phlegmone;
- Routinetätigkeiten wie Chippen, Impfen, Entwurmen bzw. Entflohen, Kastrationen und Bluttransfusionen sowie sämtliche regelmäßigen Untersuchungen der jeweiligen Organsysteme

Insgesamt wurden 493 Hunde ausgewertet und 1098 Diagnosen gestellt. Bei 275 Hunden wurde nur eine Diagnose gestellt (55,7%), bei 81 (16,4%) zwei, bei 49

(9,9%) drei, und die restlichen 690 litten an mehr als drei Krankheiten. Bei einem Hund stellte man 15 Diagnosen.

Die statistische Auswertung umfasste folgende Fragen:

- Prävalenz der beobachteten Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung solcher mit bekannter genetischer Grundlage. Die Prävalenz wurde jeweils als Quotient aus der Zahl der Fälle und der Gesamtzahl der Tiere berechnet. Ergänzend wurde für jede Prävalenz der 95%-Konfidenzbereich berechnet (ALTMANN et al., 2003).
- Durchschnittliches Alter bzw. Altersverteilung bei der Diagnose der ausgewerteten Krankheiten.
- Assoziation zwischen Geschlecht bzw. Farbe und Krankheitshäufigkeiten.

Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS und Microsoft EXCEL. Die Assoziationsanalysen wurden mittels Chi²-Test durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1. Geschlechterverteilung in der Gesamtpopulation

Von allen 1098 Diagnosen wurden 580 bei männlichen Tieren und 516 bei weiblichen Tieren gestellt. Von den männlichen waren 82 kastriert und bei den weiblichen 228. In einem Fall war das Geschlecht nicht angegeben.

Die absolute Geschlechtsverteilung der Patienten ist in der folgenden Tabelle (Tab.1) dargestellt. Sie zeigt, dass die Patienten gleichmäßig auf die Geschlechter verteilt waren, wobei wesentlich mehr weibliche Tiere kastriert waren als männliche.

Tab. 1: absolute Geschlechterverteilung der Patienten

	Absolute Zahl	Prozente
männlich	212	43,0%
männlich kastriert	35	7,1%
weiblich	143	29,0%
weiblich kastriert	102	20,7%
keine Angabe	1	0,2%
gesamt	493	100%

4.2. Allgemeine Altersverteilung

Die Altersverteilung der Gesamtzahl der Diagnosen (Abbildung 1) zeigt einen Peak im jungen und mittleren Alter sowie etwas über 10 Jahren und sinkt dazwischen immer wieder ab.

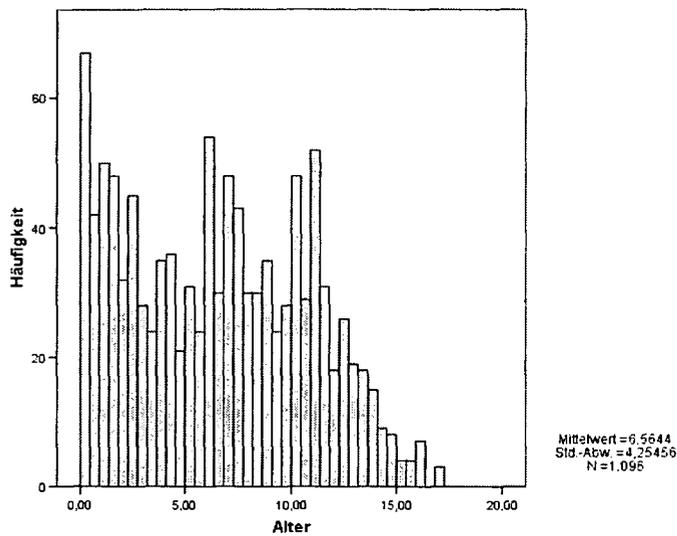


Abbildung 1: Altersverteilung aller Diagnosen

4.3. Auftreten von Farbvariationen

Tabelle 2 zeigt die Verteilung der Farbvariationen, Tabelle 1 die Häufigkeiten der einfarbigen bzw. der mehrfarbigen Cocker Spaniel.

Tab. 2: Auftreten von Farbvariationen

	Absolute Häufigkeit	Prozente	Farben pro Fall	Prozente
rot	102	20,7	194	17,7
schwarz	101	20,5	200	18,2
braun	97	19,7	211	19,2
creme	5	1,0	8	0,7
black and tan	22	4,5	67	6,1
schwarz weiß	46	9,3	98	8,9
braun weiß	13	2,6	49	4,5
rot weiß	2	0,4	17	1,5
Rotschimmel	8	1,6	27	2,5
Blauschimmel	21	4,3	60	5,5
zobel	2	0,4	6	0,5
tricolor	4	0,8	8	0,7
keine Angabe	70	14,2	153	13,9
	493	100,0	1098	100,0

Tab. 3: Häufigkeiten von einfarbigen und mehrfarbigen Cocker Spaniel

	absolute Häufigkeit	Prozentuelle Häufigkeit
keine Angabe	70	14,2
einfarbig	305	61,9
mehrfarbig	118	23,9
Gesamt	493	100,0

4.4. Häufigkeiten der betroffenen Organsysteme

Mit 23,9 % zählen die Augen zu den am meisten erkrankten Organsystemen beim Englischen Cocker Spaniel, gefolgt vom Gastrointestinaltrakt. Dazwischen liegt die Untergruppe „sonstiges“ mit 12,5%.

Weitere recht frequent betroffene Organsysteme sind Herz-Kreislauf mit 10% und die Ohren mit 9,5 %.

Am seltensten beobachtet wurden die Infektionskrankheiten mit 0,4%, endokrinologische Erkrankungen mit 0,5% und Erkrankungen des Immunsystems mit 0,7%.

Tab. 4: Häufigkeit der gestellten Diagnosen bezogen auf die definierten Organsysteme bzw. Krankheitskomplexe

	Häufigkeit	Prozent
Augen	262	23,9%
Sonstiges	137	12,5%
Gastrointestinaltrakt	125	11,4%
Herz Kreislauf	110	10%
Ohren	104	9,5%
Bewegungsapparat	72	6,6%
Tumore	66	6%
Dermatologie	56	5,1%
Urogenitaltrakt	50	4,6%

Respirationstrakt	36	3,3%
Neurologie	30	2,7%
Zähne	25	2,3%
Immunsystem	8	0,7%
Verhalten	7	0,6%
Endokrinologie	5	0,5%
Infektionskrankheiten	4	0,4%
Keine Angabe	1	0,1%
Gesamt	1098	100,0%

4.5. Häufigkeiten einzelner Diagnosen

In der folgenden Tabelle (Tabelle 5) sind die Gesamthäufigkeit und die Prävalenz mit dem jeweiligen 95% Konfidenzintervall für einzelne Diagnosen aufgelistet. Es wurden hierbei in erster Linie Erkrankungen mit bekanntem oder vermutetem erblichen Hintergrund oder rassebedingter Disposition berücksichtigt.

Tab. 5: Häufigkeiten einzelner Diagnosen

Organsystem	Krankheit	Anzahl Fälle	Häufigkeit Fälle	95% Konfidenzintervall
Augen	Distichiasis	32	0,065	0,046 - 0,090
	DLP	1	0,002	0,000 - 0,011
	Ektropium	16	0,033	0,020 - 0,052
	Ektropium+Makroblepharon	44	0,089	0,067 - 0,118
	Makroblepharon	28	0,057	0,040 - 0,081
	Entropium	12	0,024	0,014 - 0,042
	Iriskolobom	3	0,006	0,002 - 0,018
	Katarakt	35	0,071	0,052 - 0,097
	KCS	24	0,049	0,033 - 0,071
	Konjunktivitis	10	0,020	0,011 - 0,037
	Konjunktivitis follicularis	7	0,014	0,007 - 0,029
	Linsenluxation	3	0,006	0,002 - 0,018
	MPP	9	0,018	0,010 - 0,034
	PHTVL	1	0,002	0,000 - 0,011

	PRA	12	0,024	0,014 - 0,042
	Trichiasis	13	0,026	0,016 - 0,045
Bewegungsapparat	Diskopathie	13	0,026	0,016 - 0,045
	Hüftgelenksdysplasie	6	0,012	0,006 - 0,026
	Kreuzbandriss	4	0,008	0,003 - 0,021
	Patellaluxation	5	0,010	0,004 - 0,024
Endokrineum	Addison	1	0,002	0,000 - 0,011
	Cushing	1	0,002	0,000 - 0,011
	Diabetes	1	0,002	0,000 - 0,011
	Hypothyreose	1	0,002	0,000 - 0,011
	exokrine			
Gastrointestinaltrakt	Pankreasinsuffizienz	1	0,002	0,000 - 0,011
	Gastroenteritis	66	0,134	0,107 - 0,167
	Hepathopathie	10	0,020	0,011 - 0,037
	Magendrehung	1	0,002	0,000 - 0,011
Herz - Kreislaufsystem	DCM	5	0,010	0,004 - 0,024
	Mitralisendokardose	19	0,039	0,025 - 0,059
	Mitralklappeninsuffizienz	27	0,055	0,038 - 0,079
	Trikuspidalendokardose	2	0,004	0,001 - 0,015
	Trikuspidalinsuffizienz	20	0,041	0,026 - 0,062
Immunsystem	IMHA	3	0,006	0,002 - 0,018
	ITP	1	0,002	0,000 - 0,0114
Neurologie	Epilepsie	8	0,016	0,008 - 0,0317
	Vestibulärsyndrom	5	0,010	0,004 - 0,0235
Neoplasien	Neoplasien	66	0,134	0,107 - 0,1668
Ohren	Fremdkörper im Ohr	60	0,122	0,096 - 0,1535
	Otitiden	40	0,081	0,060 - 0,1086
Respirationstrakt	Trachealkollaps	1	0,002	0,000 - 0,0114
Urogenitaltrakt	Nephropathie+Nephrose	2	0,004	0,001 - 0,0147
Verhalten	Verhaltensabnormalität	6	0,012	0,006 - 0,0263
	Zahnstein+			
Zähne	Maulhöhlensanierung	9	0,018	0,010 - 0,0343

4.6. Daten über Therapie und Verlauf

Es wurden insgesamt 1098 Diagnosen bei 493 Tieren ausgewertet. Da in mehreren Fällen nicht alle Daten im TIS angegeben waren, fehlten in einem Fall Angaben zum Geschlecht, bei 140 Fällen Angaben zum Diagnoselevel, bei 265 Fällen Angaben zur Therapie und bei 644 Fällen Angaben zum Verlauf.

Insgesamt endeten 17 Fälle mit dem natürlichem Tod des Tieres und 55 mit einer Euthanasie. Bei 13,2% kam es zu einer Besserung und bei 17,2% zur Heilung. Zu einer Verschlechterung kam es bei 1,5%, zu einem Rezidiv bei 1,9%.

Gleichbleibende Symptomatik fand man bei 0,9% der Fälle und bei den restlichen 58,7% ist der Verlauf unbekannt, wobei man aber auch bedenken muss, dass hier sämtliche Routinetätigkeiten, wie Impfen und Chippen, mit einbezogen worden sind. Auch bei der Therapie sind 24,1% der Daten nicht angegeben. Hier gilt aber das Gleiche wie für den Krankheitsverlauf, wobei man auch die Rubrik „keine Therapie“ mit 4,7% mitrechen muss. Die Mehrheit (58,1%) der Fälle wurde konservativ behandelt, nur 11,6% mussten bzw. konnten operiert werden. Eine Kombination aus konservativer und chirurgischer Therapie wurde bei 1,5% angegeben.

4.7. Altersverteilung der Diagnosen bezogen auf die definierten Organsysteme bzw. Krankheitskomplexe

In den folgenden Diagrammen sind die Altersverteilungen bei der Diagnose von Erkrankungen bezogen auf die definierten Organsysteme bzw. Krankheitskomplexe dargestellt.

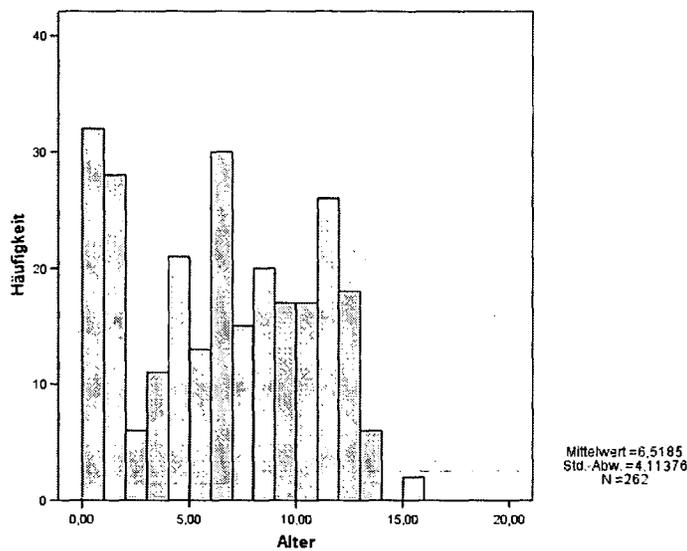


Abbildung 2: Altersverteilung bei Augenerkrankungen

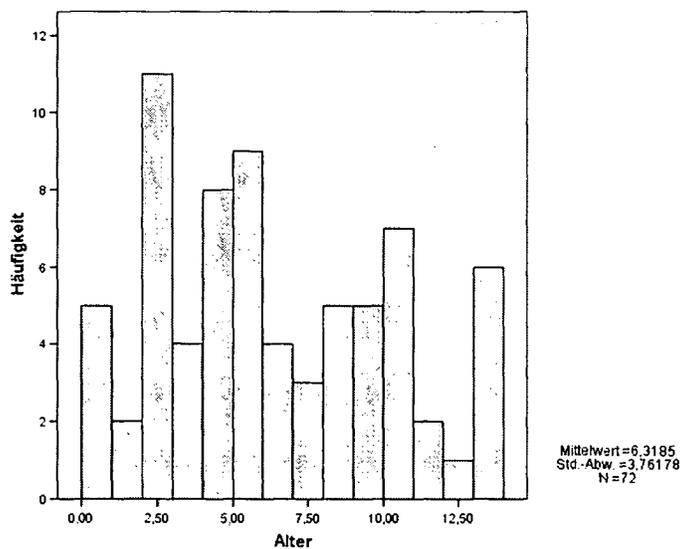


Abbildung 3: Altersverteilung bei Erkrankungen des Bewegungsapparates

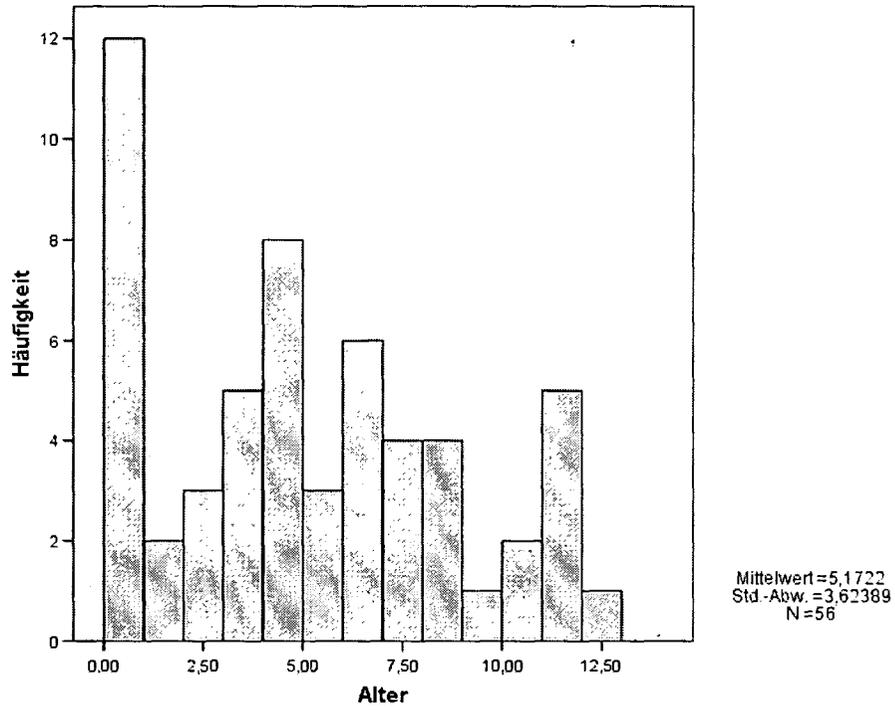


Abbildung 4: Altersverteilung bei Hauterkrankungen

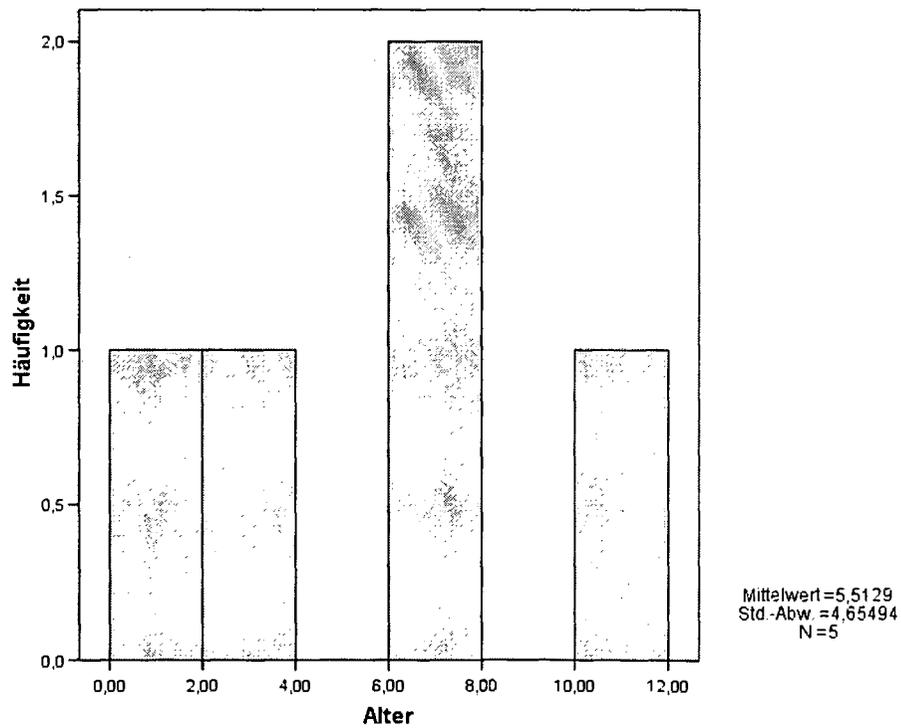


Abbildung 5: Altersverteilung bei endokrinen Erkrankungen

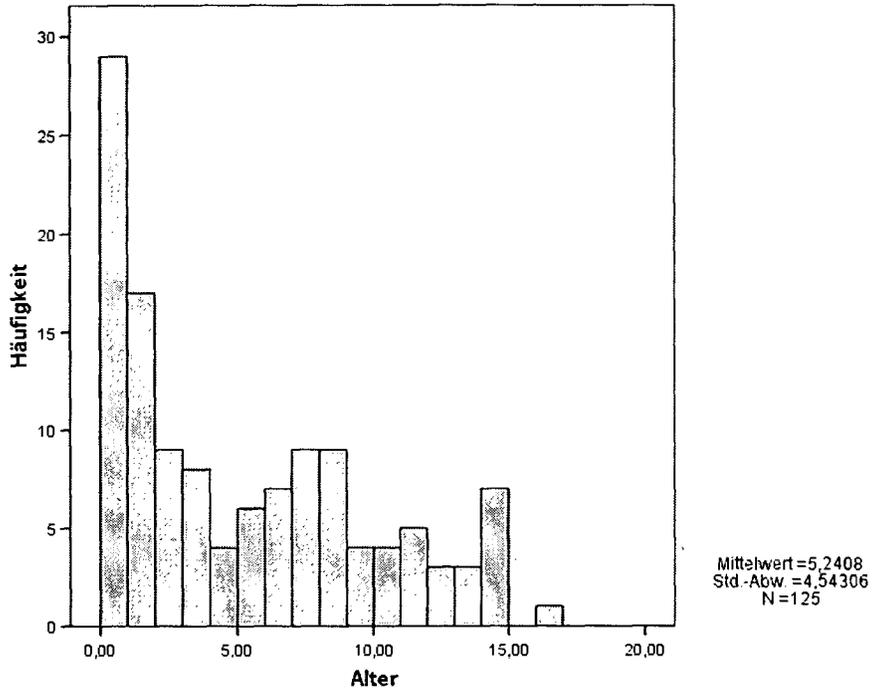


Abbildung 6: Altersverteilung bei gastrointestinalen Erkrankungen

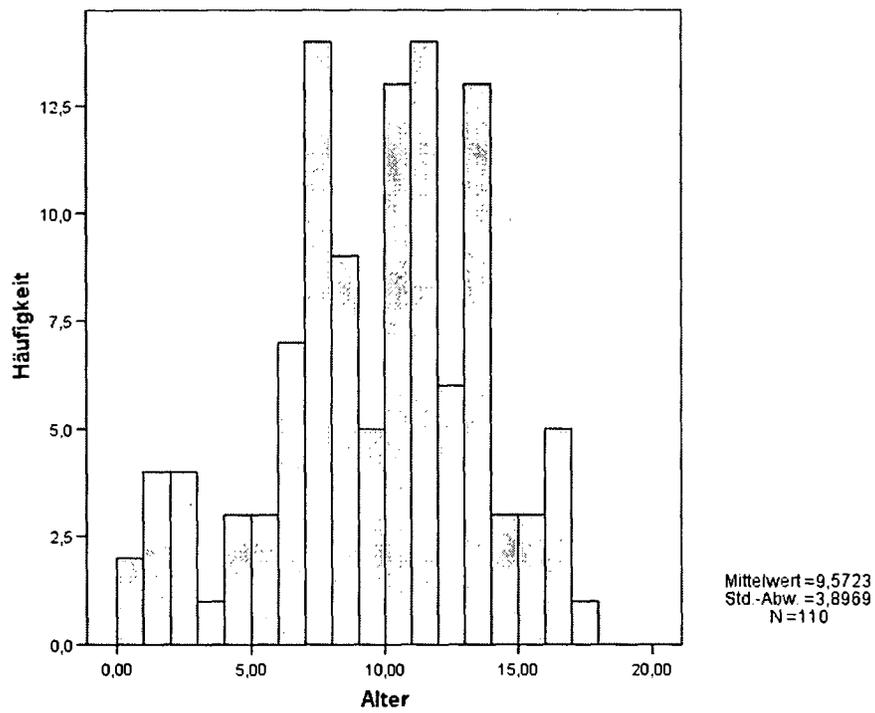


Abbildung 7: Altersverteilung bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen

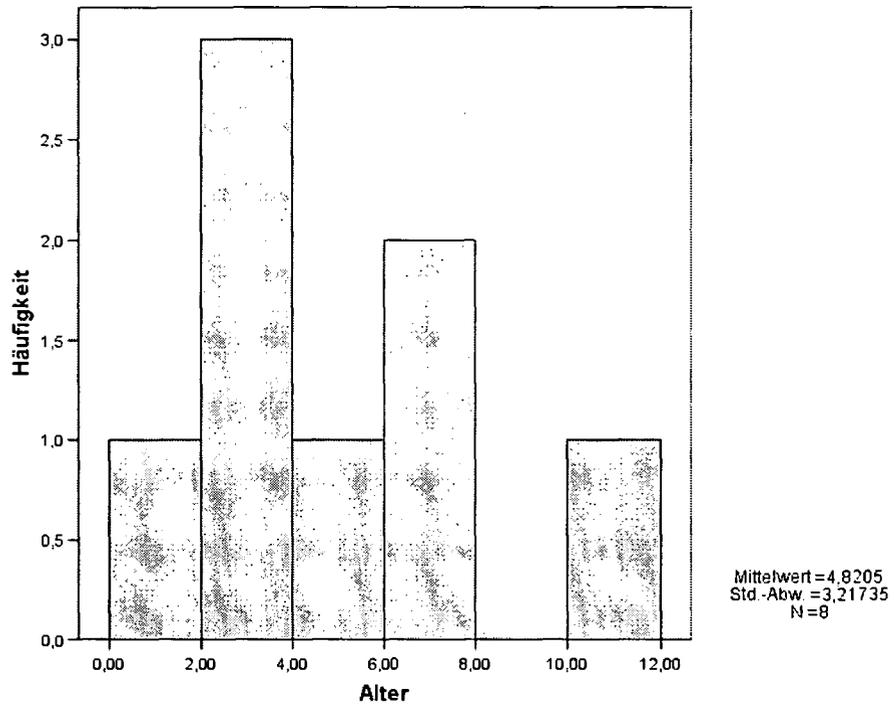


Abbildung 8: Altersverteilung bei Erkrankungen des Immunsystems

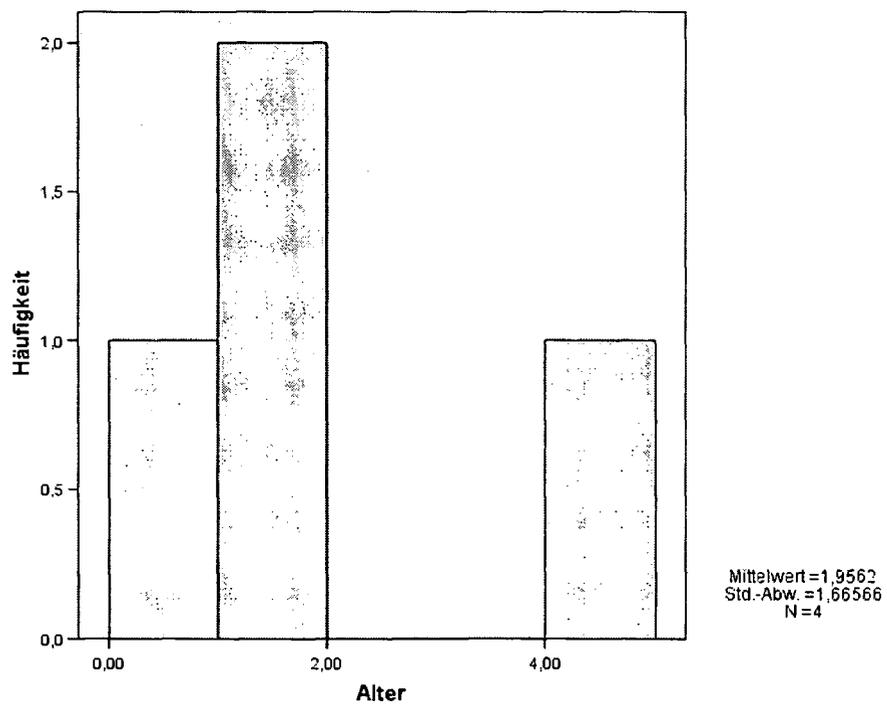


Abbildung 9: Altersverteilung bei Infektionskrankheiten

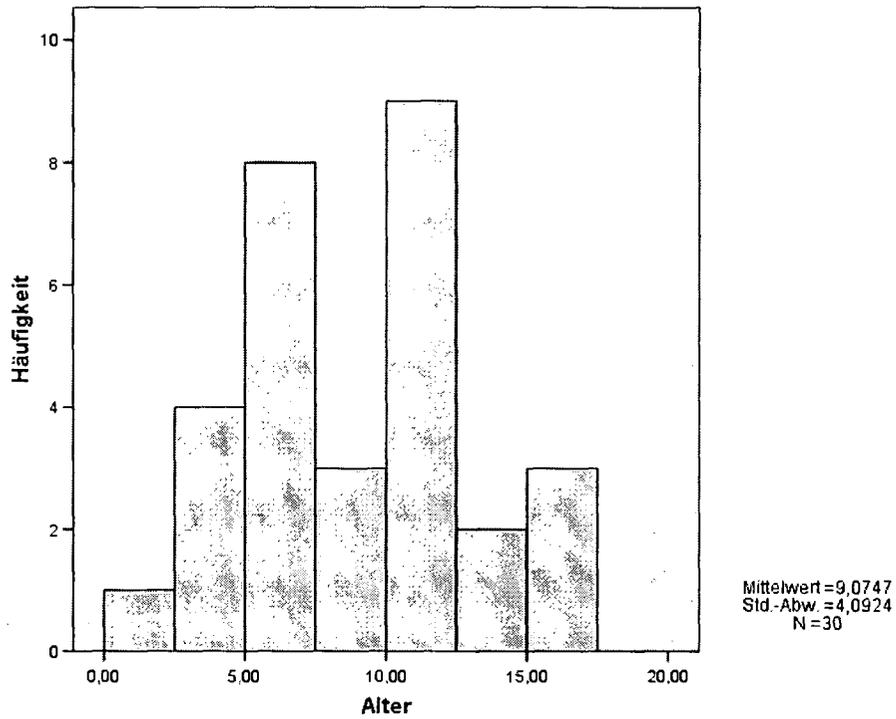


Abbildung 10: Altersverteilung bei neurologischen Erkrankungen

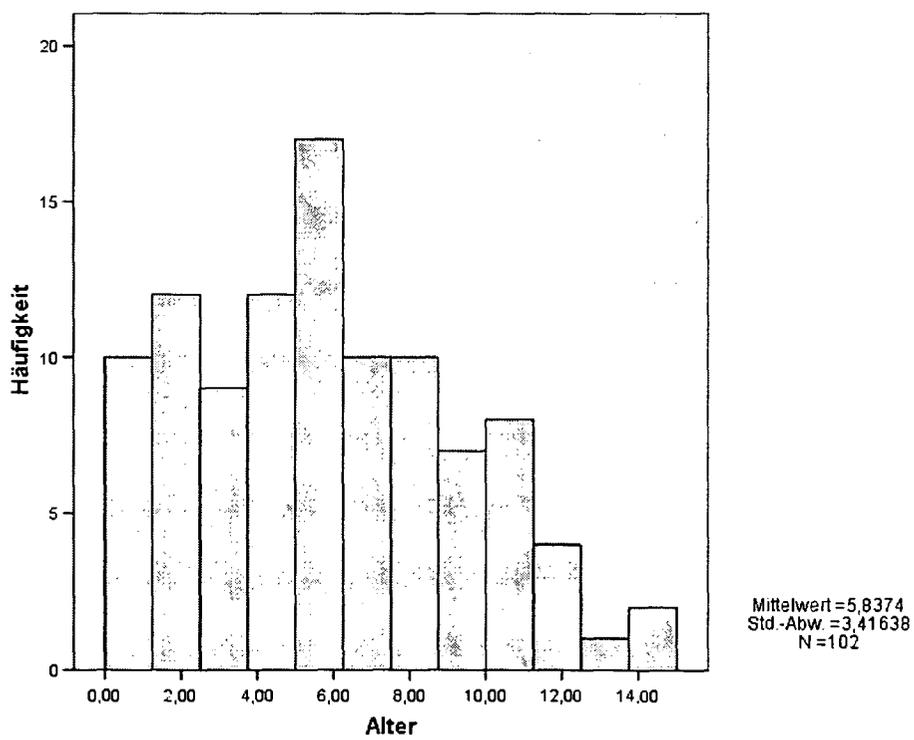


Abbildung 11: Altersverteilung bei Ohrenerkrankungen

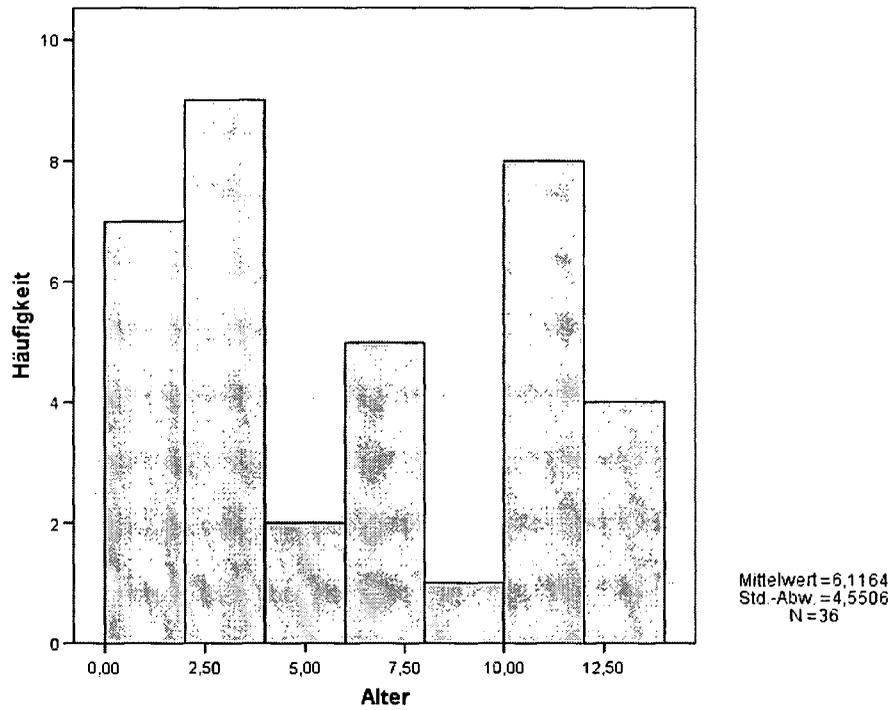


Abbildung 12: Altersverteilung bei Erkrankungen des Respirationstraktes

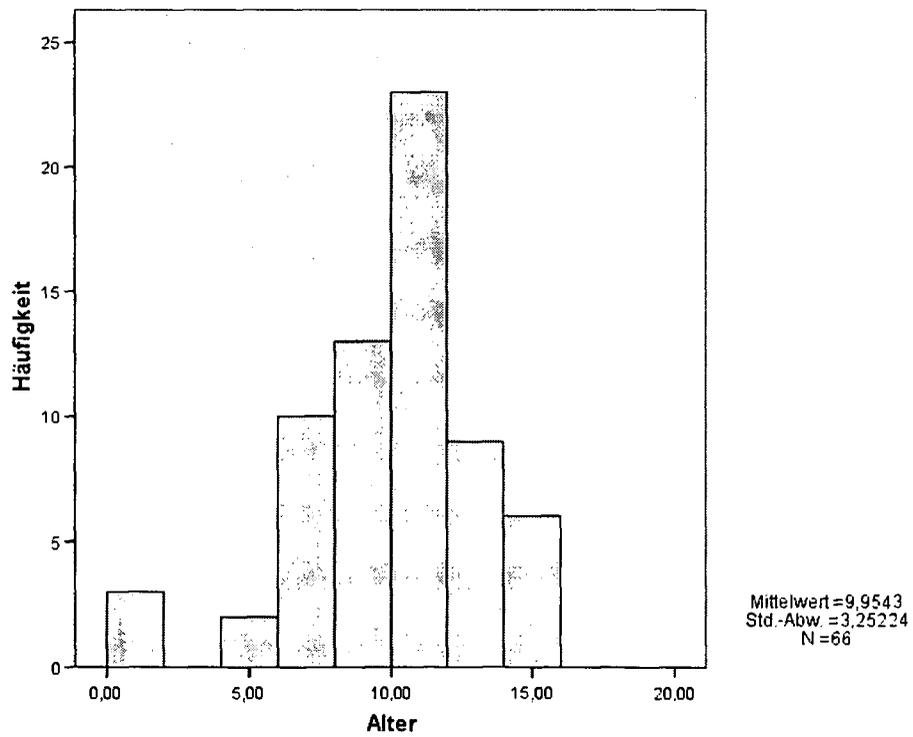


Abbildung 13: Altersverteilung bei Tumorerkrankungen

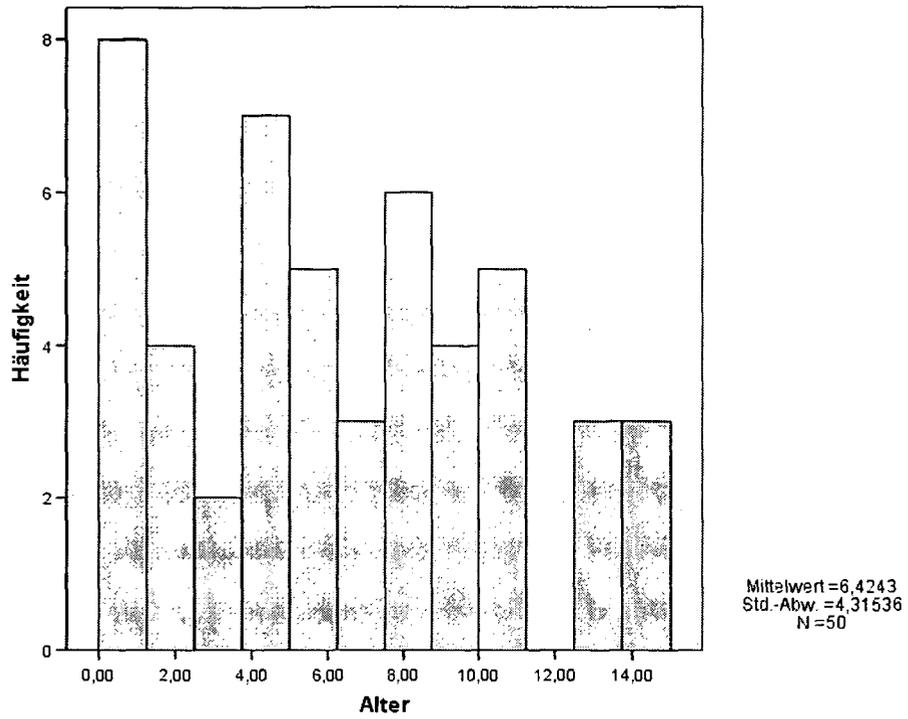


Abbildung 14: Altersverteilung bei Erkrankungen des Urogenitaltrakts

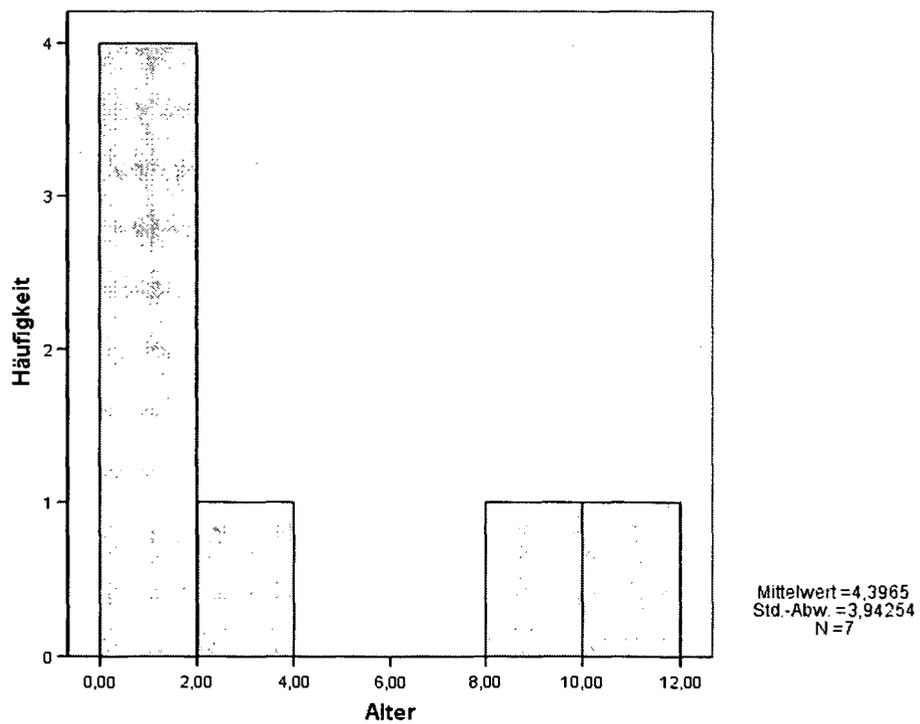


Abbildung 15: Altersverteilung bei Verhaltensauffälligkeiten

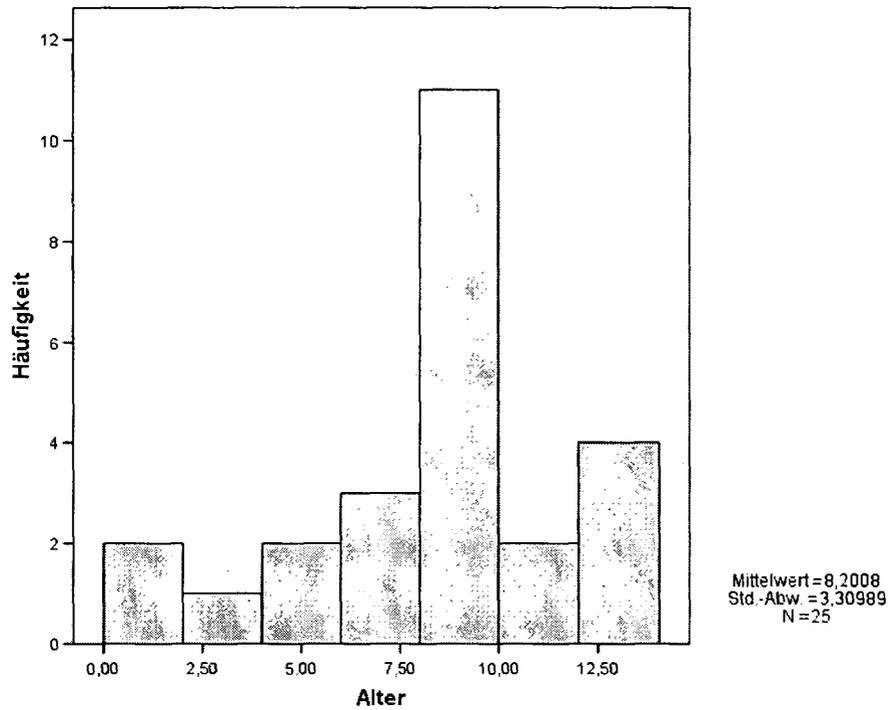


Abbildung 16: Altersverteilung bei Zahnerkrankungen

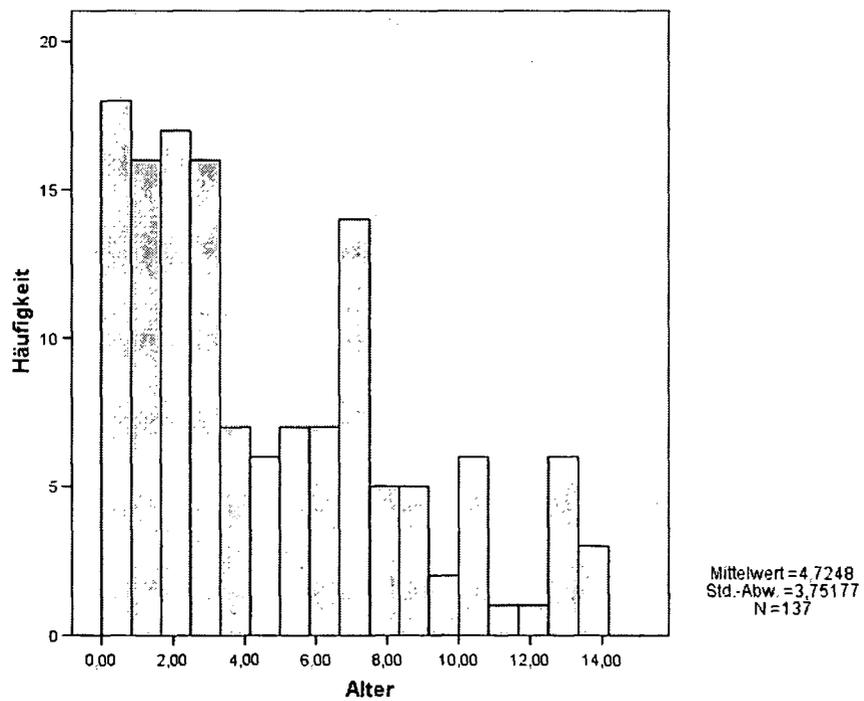


Abbildung 17: Altersverteilung bei sonstigen Erkrankungen

4.8. Altersverteilung spezieller Erkrankungen

Augenerkrankungen:

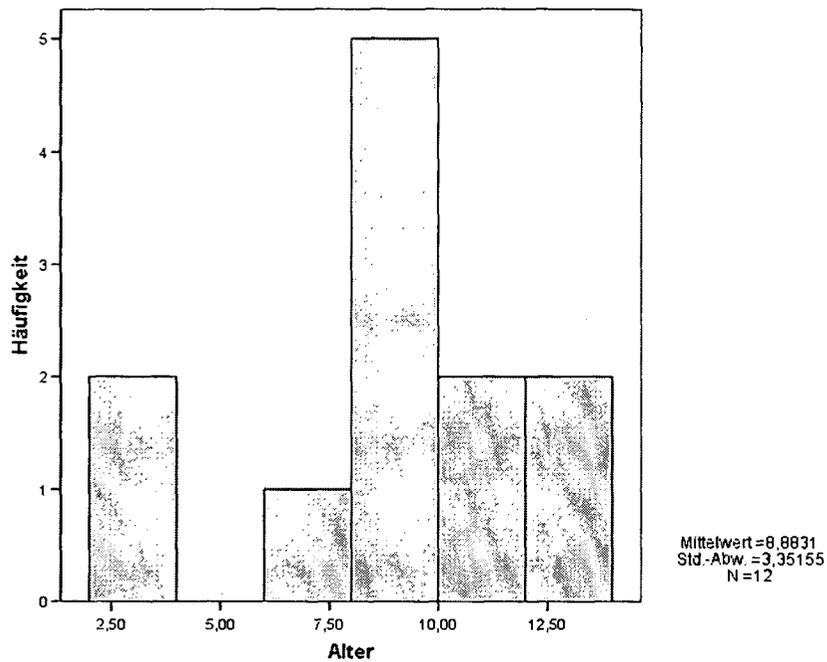


Abbildung 18: Altersverteilung bei PRA

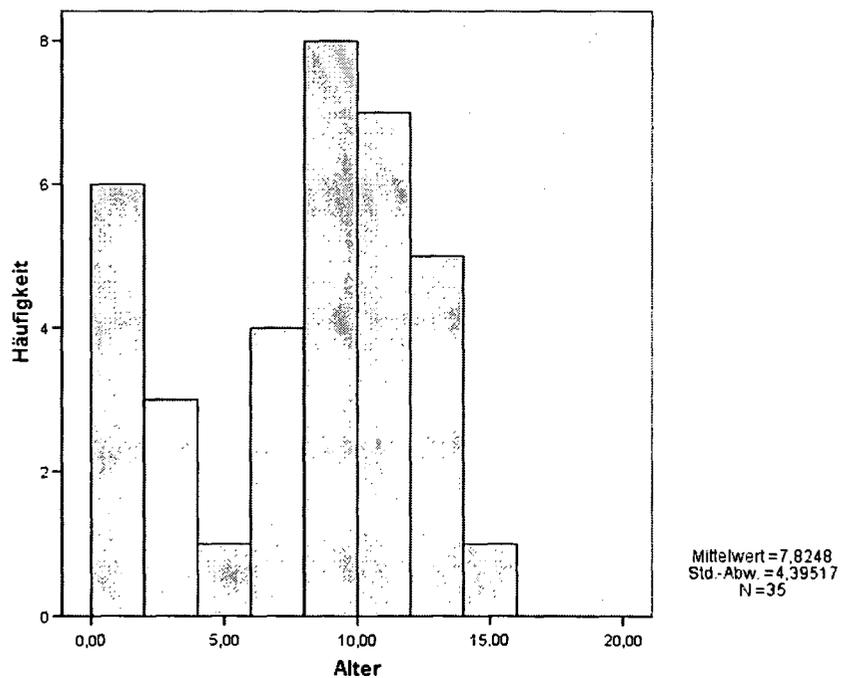


Abbildung 19: Altersverteilung bei Katarakte

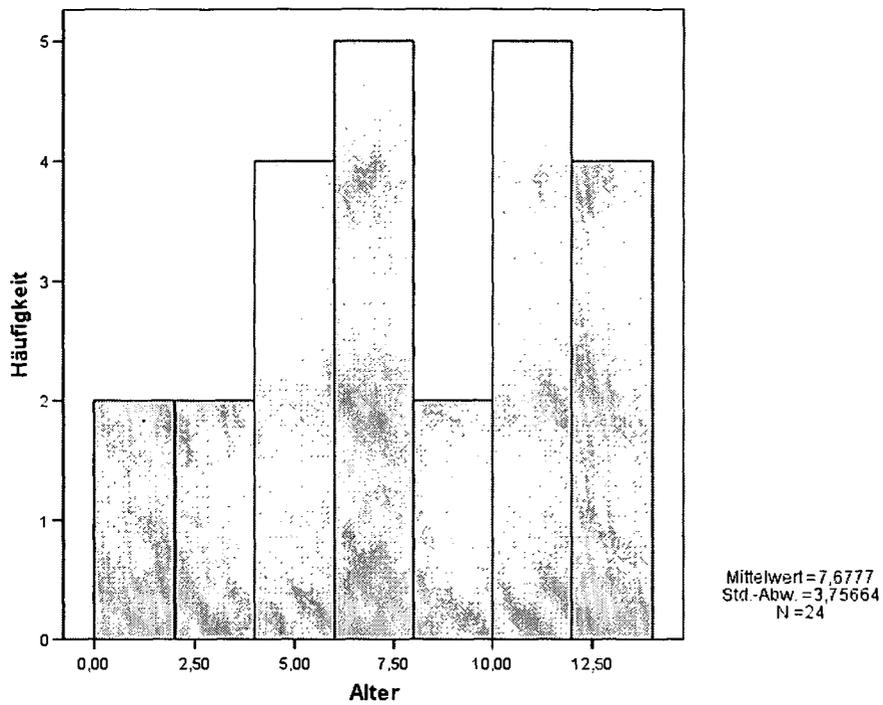


Abbildung 20: Altersverteilung bei KCS

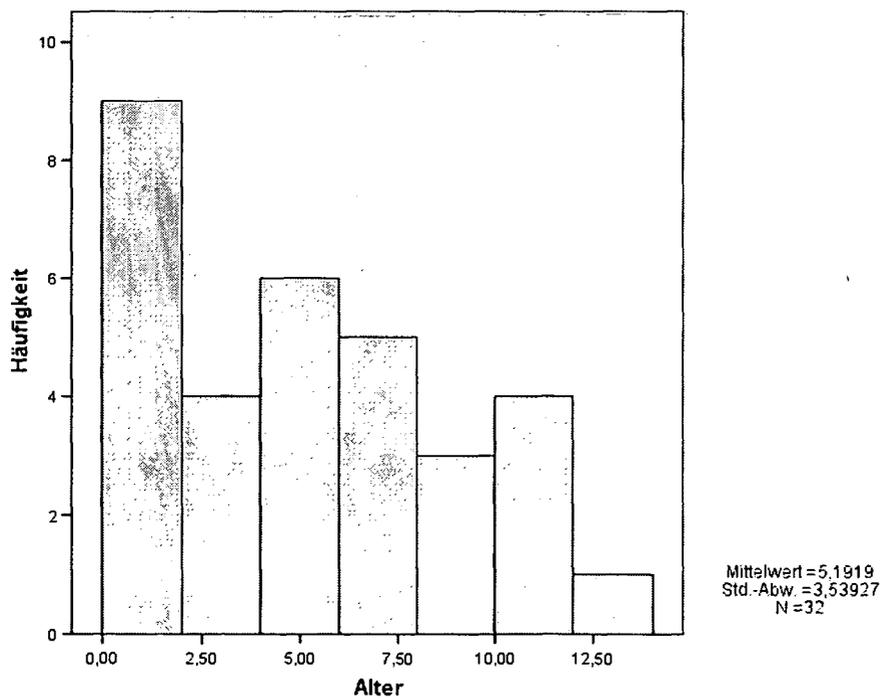


Abbildung 21: Altersverteilung bei Distichiasis

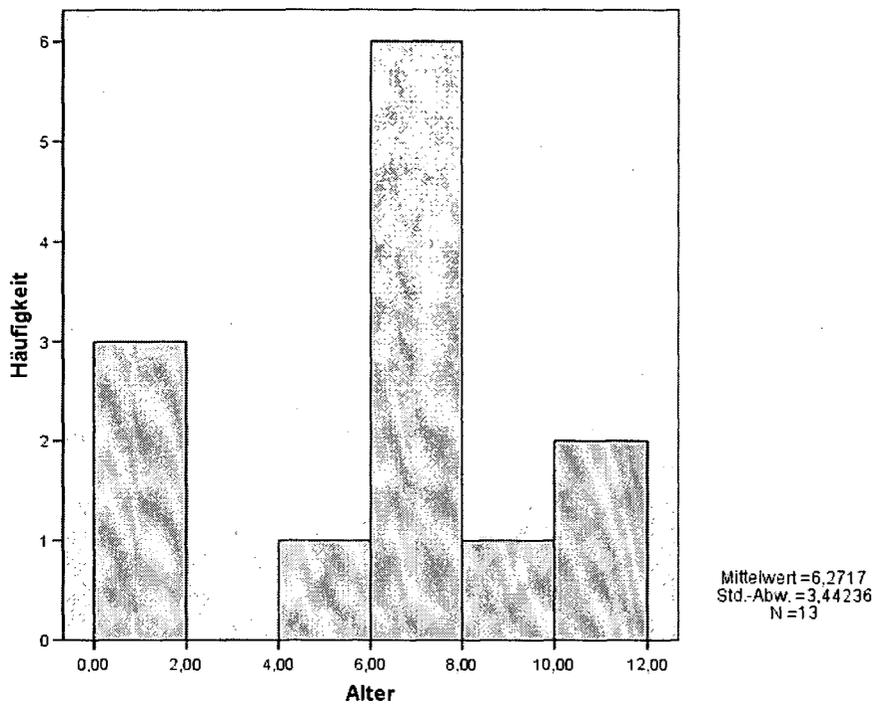


Abbildung 22: Altersverteilung bei Trichiasis

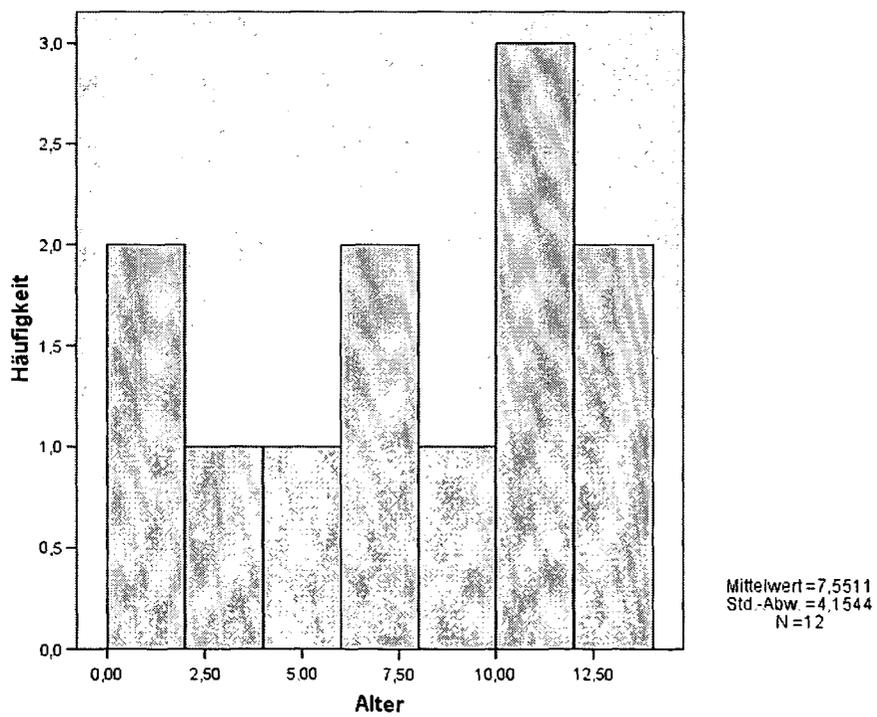


Abbildung 23: Altersverteilung bei Entropium

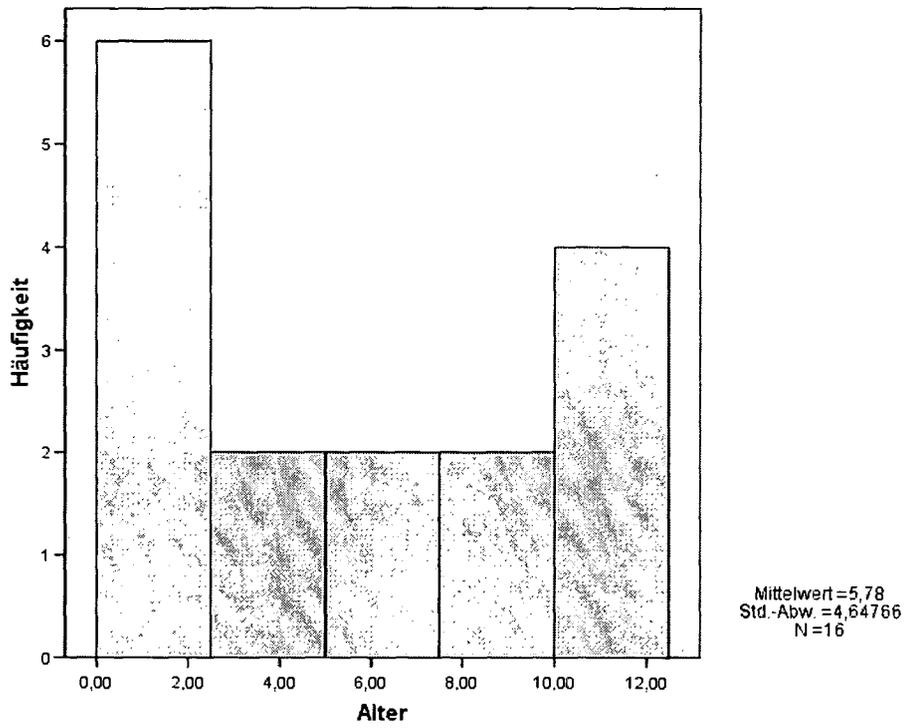


Abbildung 24: Altersverteilung bei Ektropium

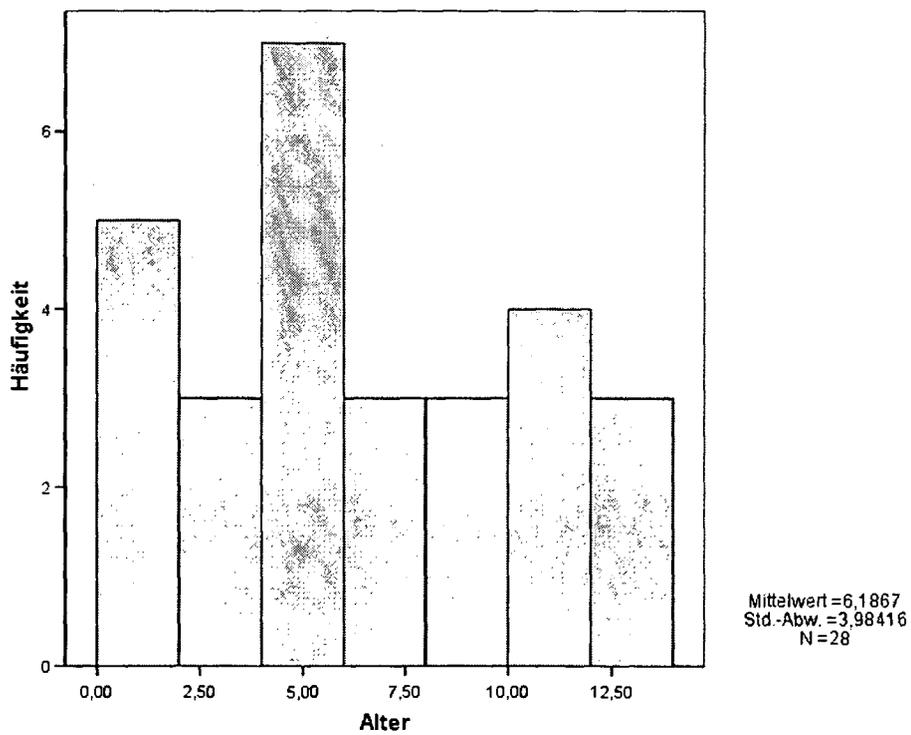


Abbildung 25: Altersverteilung bei Makroblepharon

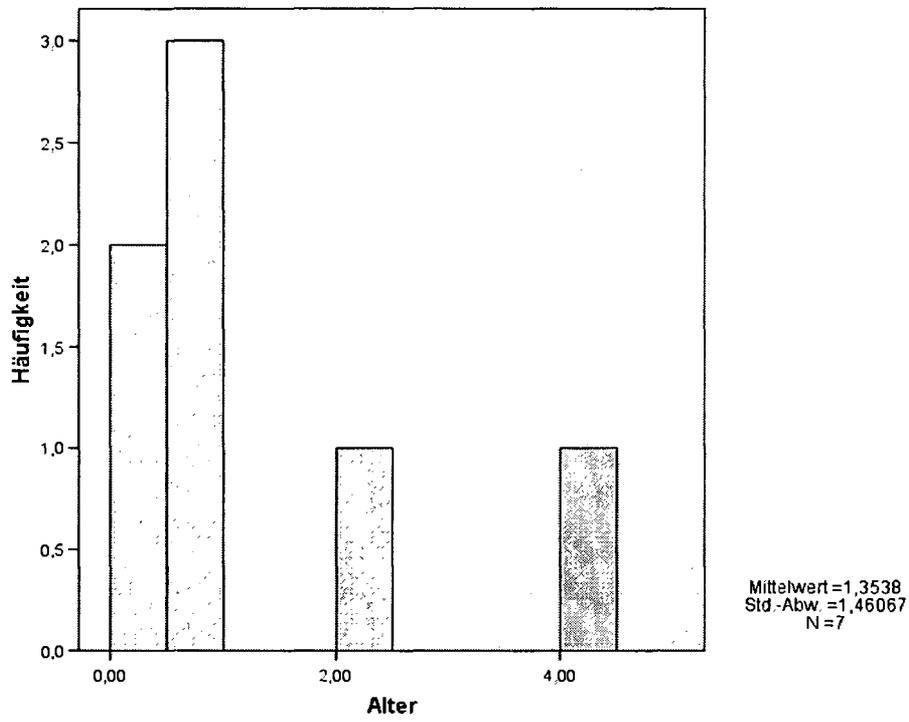


Abbildung 26: Altersverteilung bei Konjunktivitis follicularis

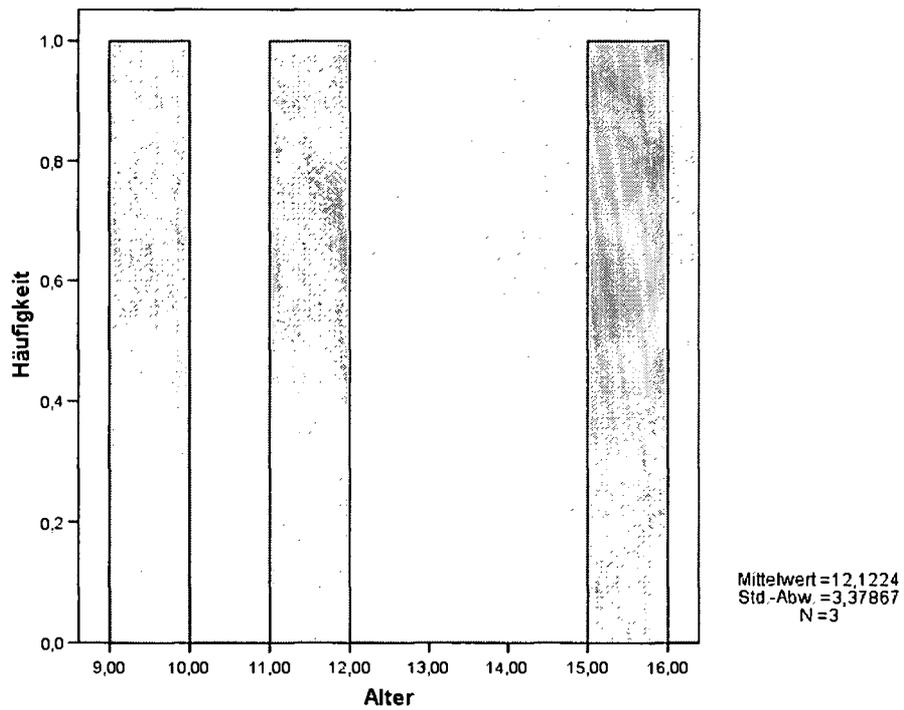


Abbildung 27: Altersverteilung bei Linsenluxation

Bewegungsapparat

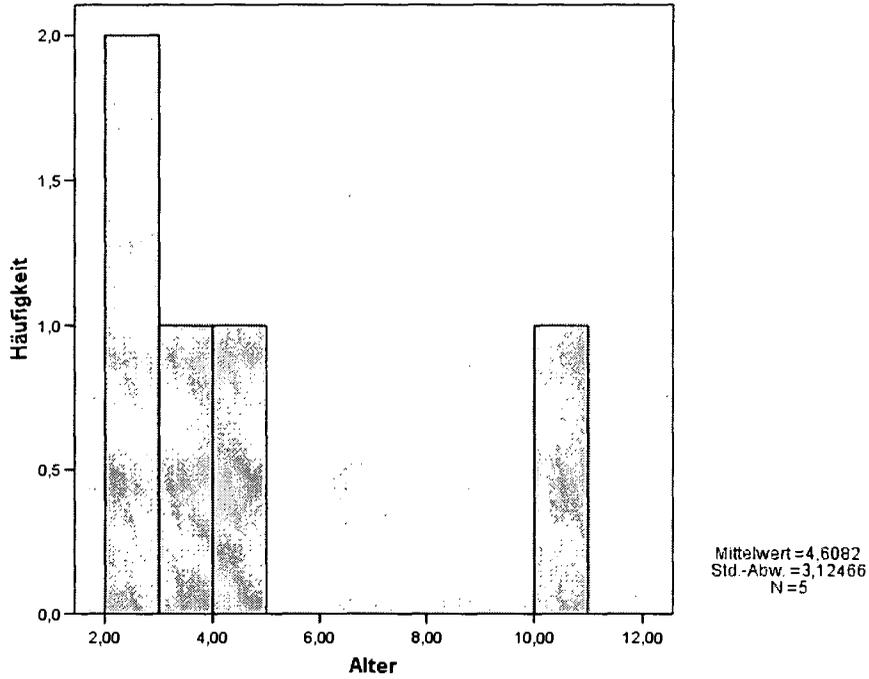


Abbildung 28: Altersverteilung bei Patellaluxation

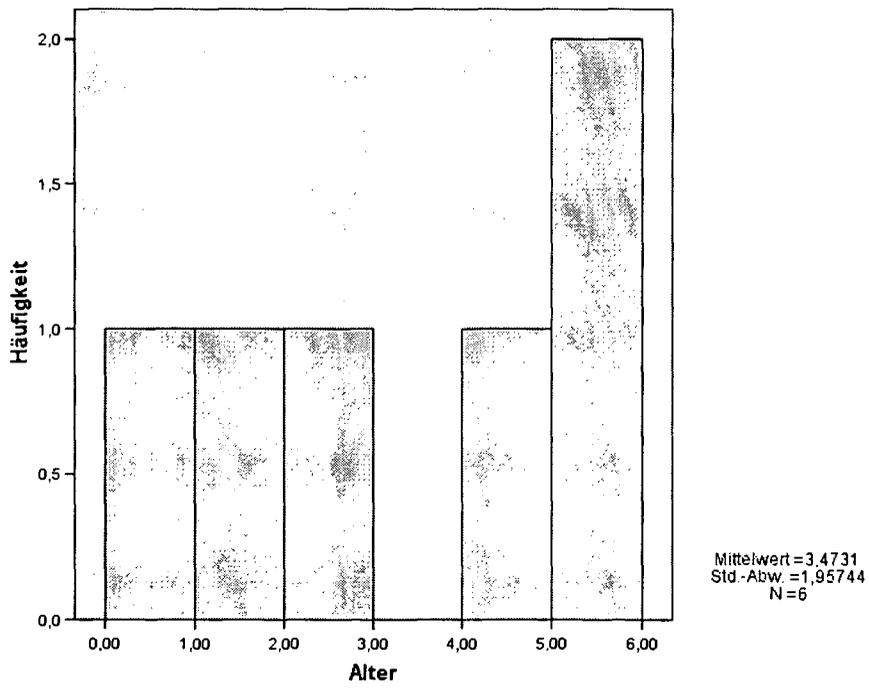


Abbildung 29: Altersverteilung bei Hüftgelenkdysplasie

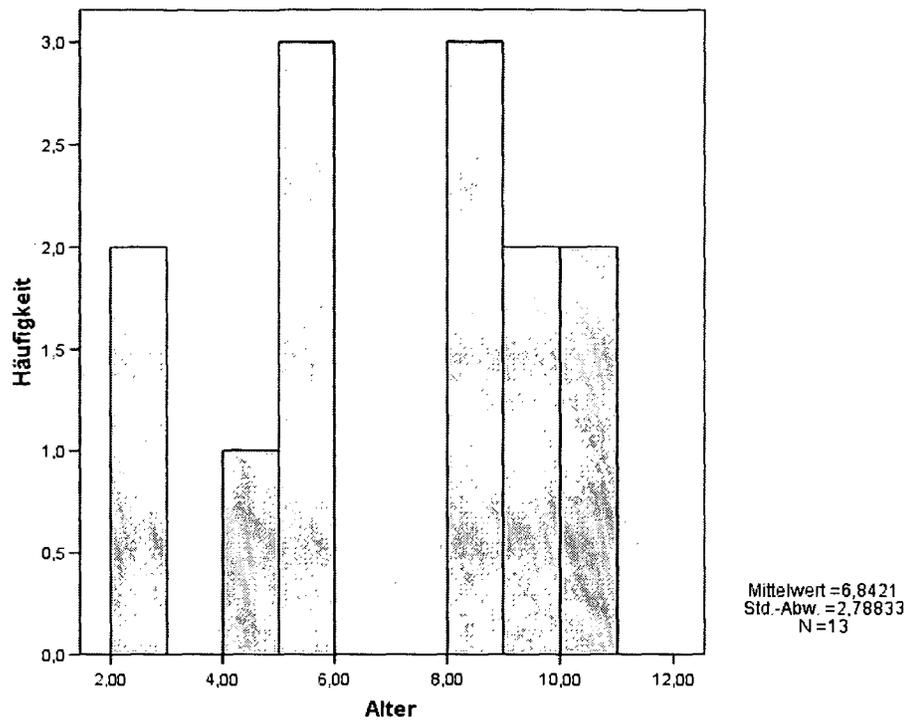


Abbildung 30: Altersverteilung bei Diskopathie

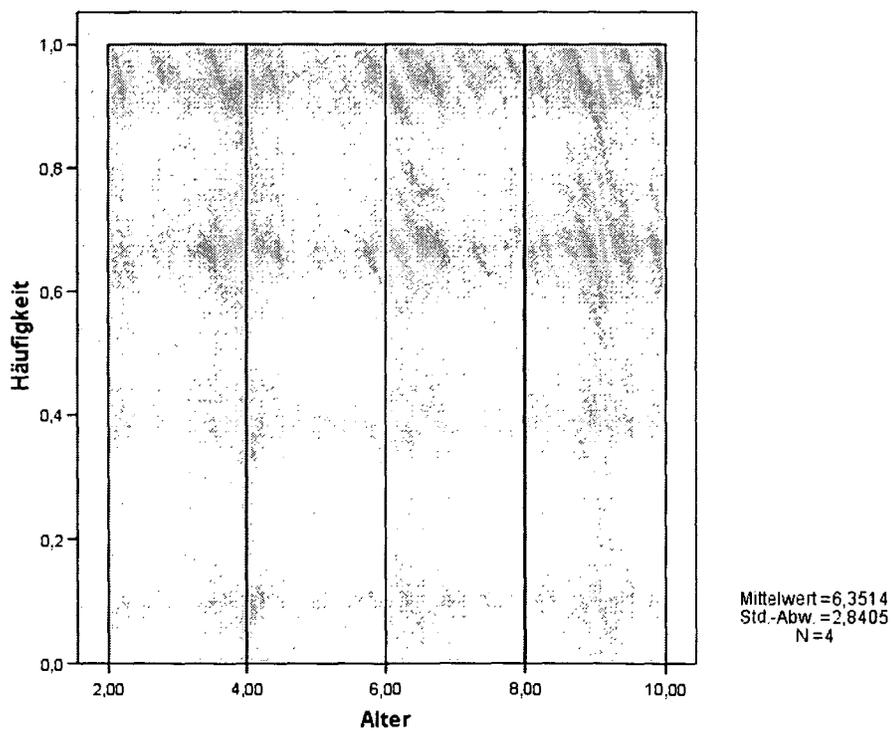


Abbildung 31: Altersverteilung bei Kreuzbandriss

Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes:

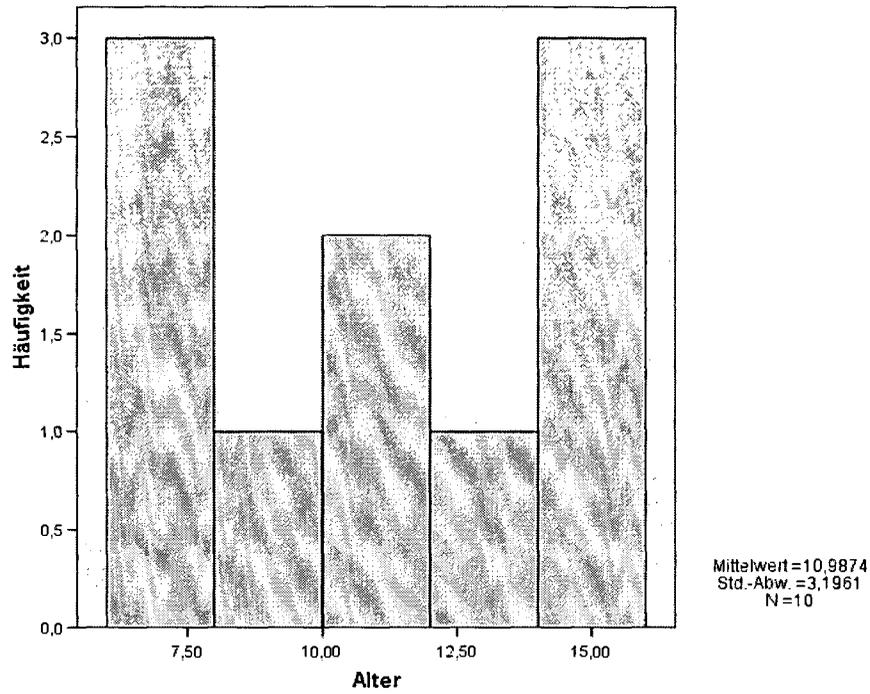


Abbildung 32: Altersverteilung bei Hepatopathie

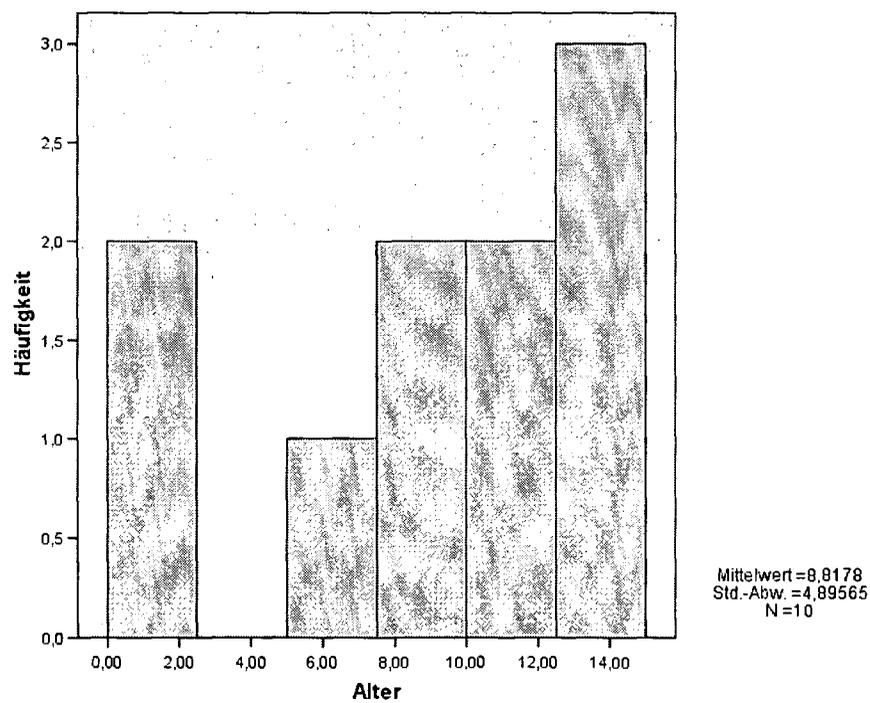


Abbildung 33: Altersverteilung bei Pankreatitis

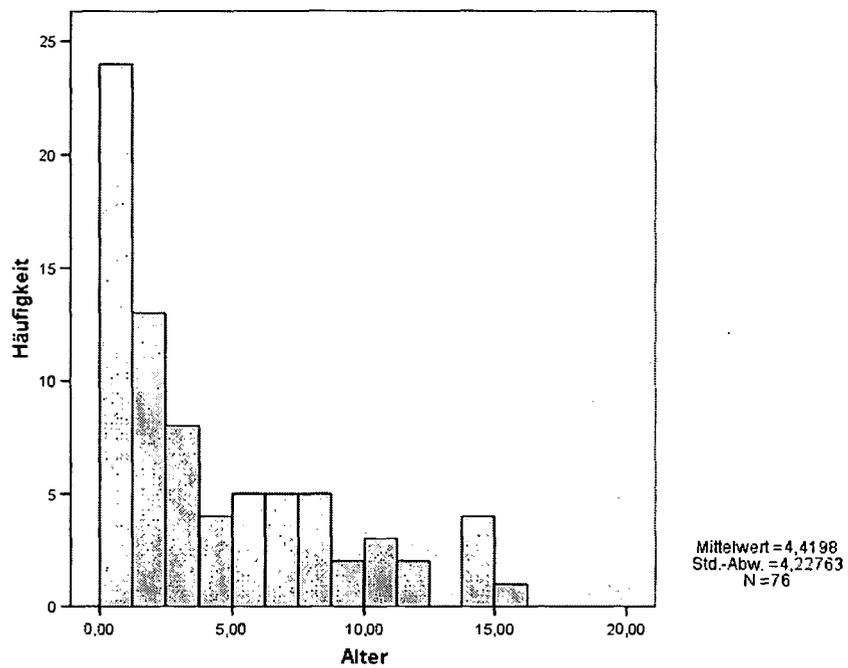


Abbildung 34: Altersverteilung bei Gastroenteritiden

Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems:

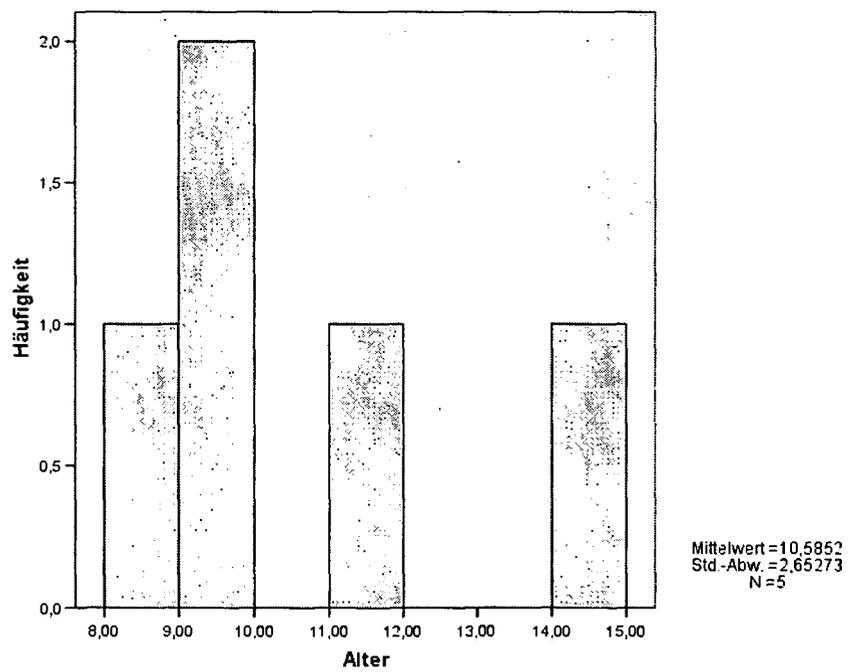


Abbildung 35: Altersverteilung bei DCM

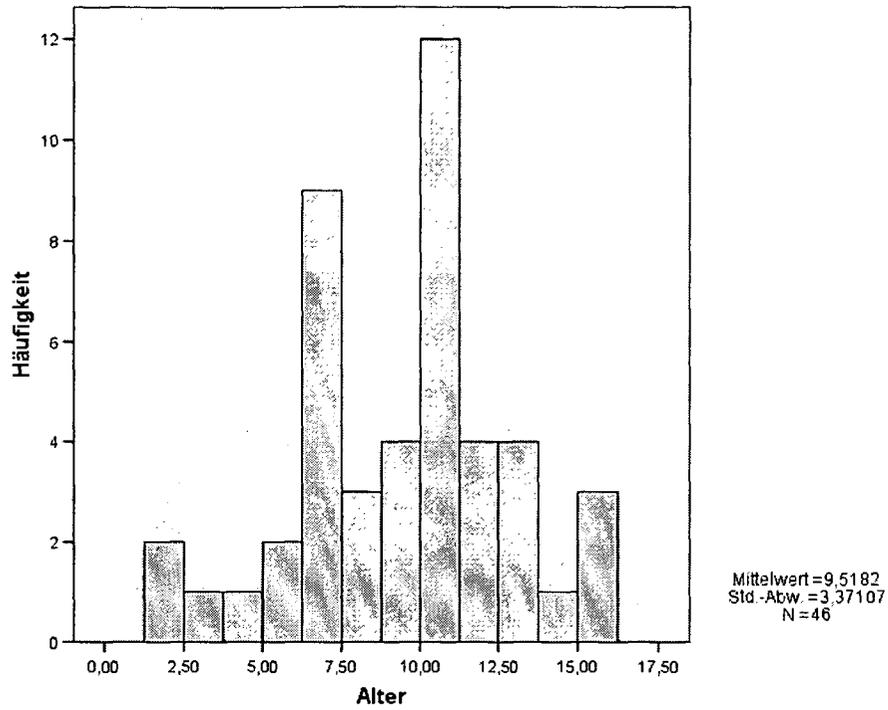


Abbildung 36: Altersverteilung bei Mitralklappenveränderungen

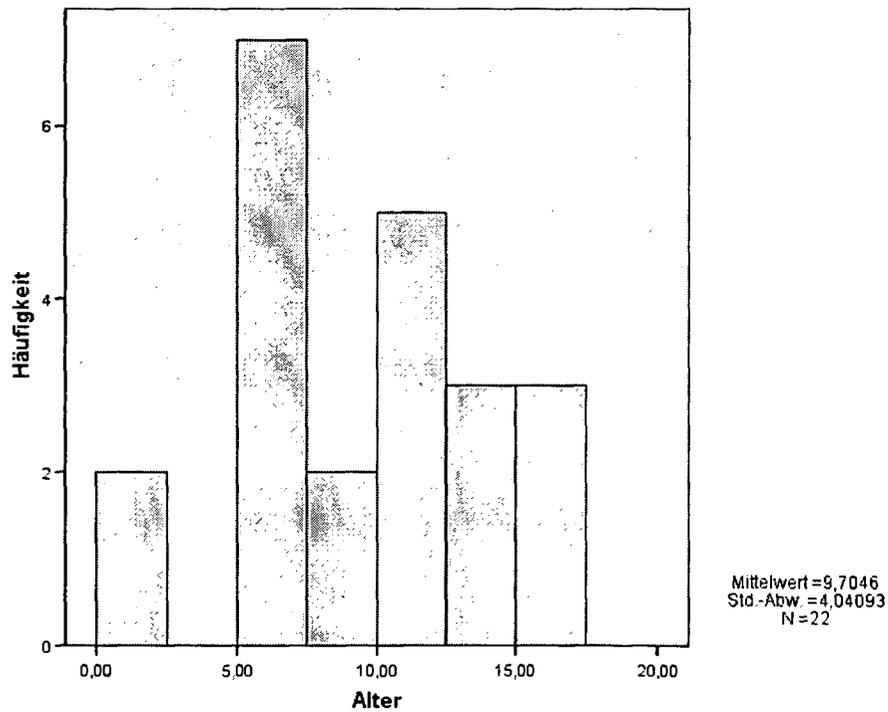


Abbildung 37: Altersverteilung bei Trikuspidalveränderungen

Erkrankungen des Immunsystems:

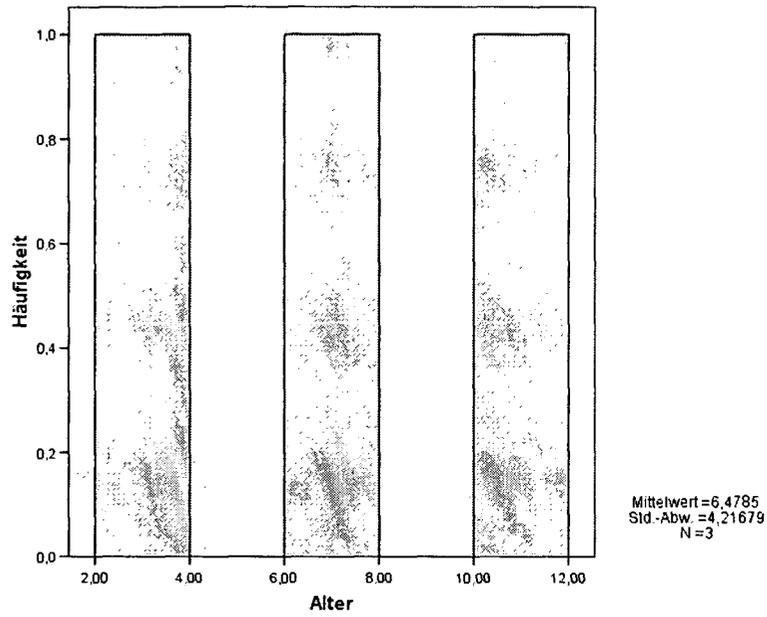


Abbildung 38: Altersverteilung bei IMHA

neurologische Erkrankungen:

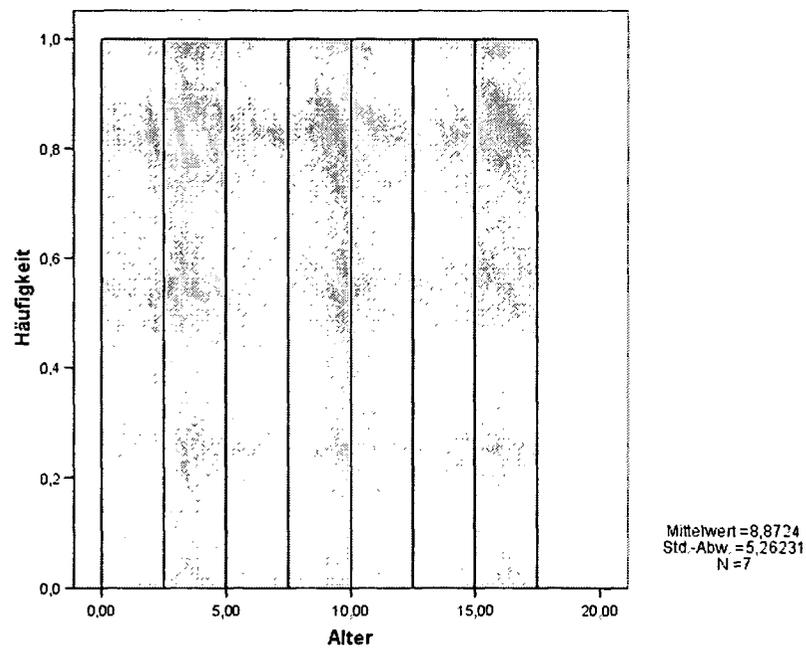


Abbildung 39: Altersverteilung bei Epilepsie

Erkrankungen der Ohren:

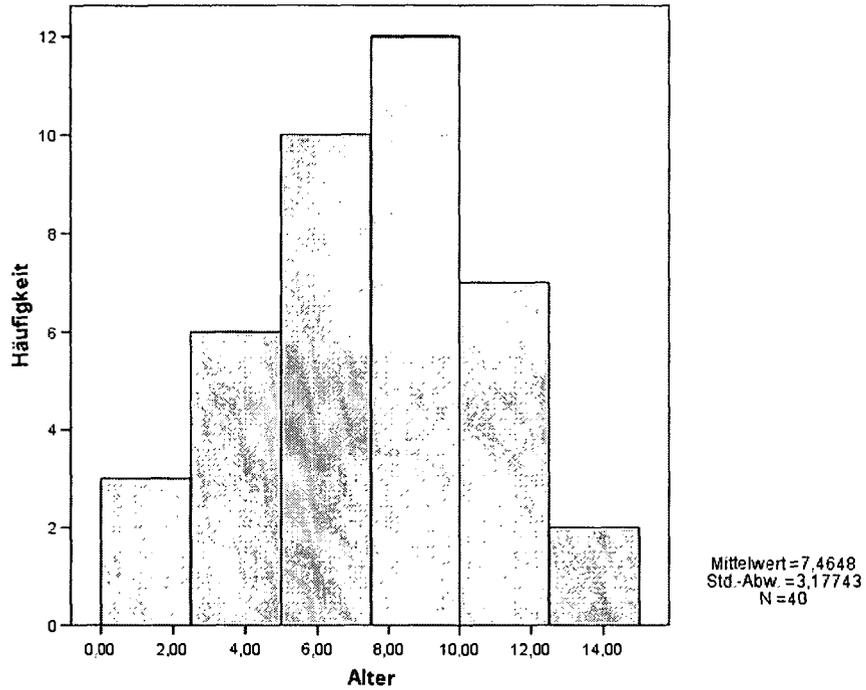


Abbildung 40: Altersverteilung bei Otitis

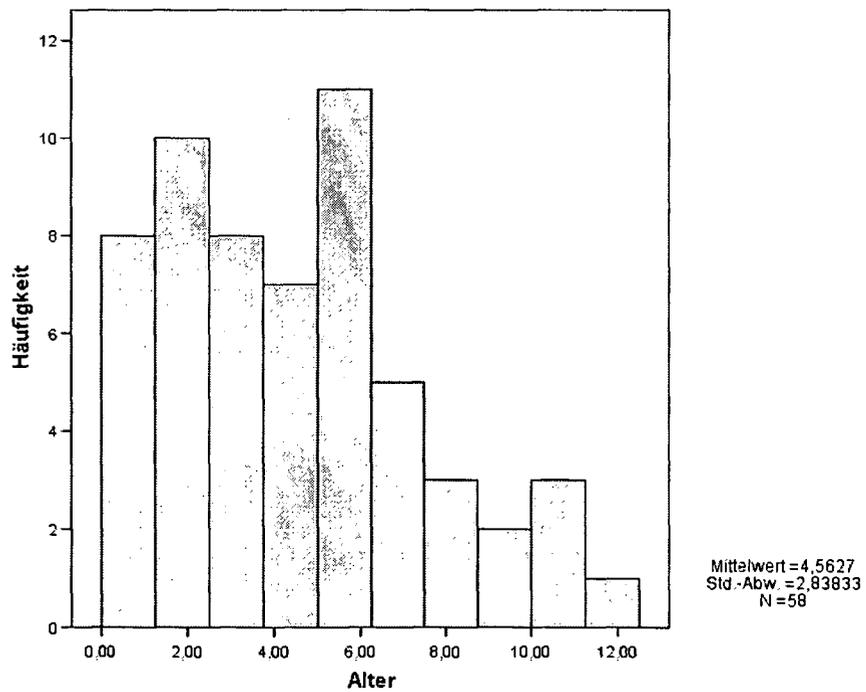


Abbildung 41: Altersverteilung der Tiere mit Fremdkörper im Ohr

Erkrankungen des Respirationstraktes:

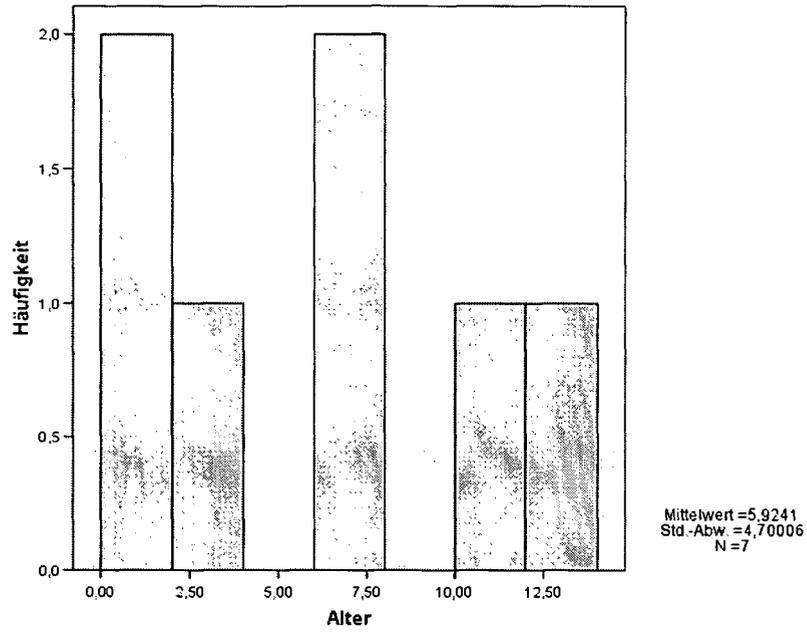


Abbildung 42: Altersverteilung bei Tonsillitis

Erkrankungen der Zähne:

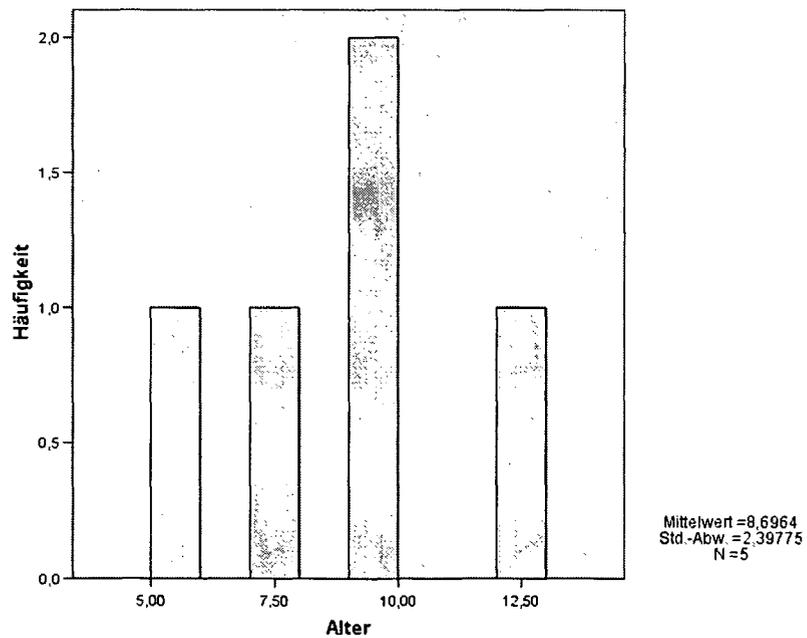


Abbildung 43: Altersverteilung bei Zahnstein

Die Abbildungen 18 bis 43 zeigen die Altersverteilung einzelner Erkrankungen.
Eine Assoziation zwischen Krankheitsprävalenzen und Geschlecht oder
Farbvarianten ließ sich in keinem Fall statistisch absichern.

5. Diskussion

Die Erarbeitung von rassespezifischen Zuchtstrategien erfordert als ersten Schritt eine analytische Auseinandersetzung mit den aktuellen Gegebenheiten einer Zuchtpopulation. Dabei sind die Prävalenzen genetisch bedingter Erkrankungen geschätzt aus einer möglichst repräsentativen Stichprobe der Zuchtpopulation eine wichtige Grundlage. Für die Schwerpunktsetzung bei der Empfehlung von Zuchtstrategien sind weiters der Krankheitswert der einzelnen Erkrankungen (SOMMERFELD-STUR, 2008), das durchschnittliche Manifestationsalter sowie die Verfügbarkeit standardisierter Screeningverfahren von Bedeutung.

Was bei der Planung von Zuchtstrategien neben der Notwendigkeit der Reduzierung oder Eliminierung von Defektgenen immer ebenfalls bedacht werden sollte, ist eine größtmögliche Schonung der genetischen Varianz. Zu stringente Selektionsmaßnahmen können besonders in Rassen mit geringer Populationsgröße zu einem massiven Verlust an genetischer Varianz und damit zu einem Anstieg des Inzuchtniveaus führen. Als Folge davon können in der Population Inzuchtdepressionserscheinungen auftreten (SOMMERFELD-STUR, 2008).

Zu der durchgeführten Studie sei zunächst gesagt, dass die untersuchte Stichprobe sicherlich gewissen Auswahlverzerrungen unterliegt. Da die Universitätskliniken spezialisierte Kliniken sind und viele Patienten Überweisungsfälle darstellen oder im Notdienst erscheinen, ist hier eine gewisse Vorselektion gegeben. Dies gilt besonders für die Augenkrankheiten, da die Augenabteilung hochspezialisiert ist, und viele Erkrankungen nur mittels Spezialausrüstung und -wissen diagnostiziert bzw. therapiert werden können. Wie man aber an der Kategorie „Sonstiges“ sieht, kommen auch sehr viele Leute für Routinebehandlungen wie Impfungen und Kastrationen an die Kliniken der Veterinärmedizinischen Universität. Man kann daher davon ausgehen, dass die Studienpopulation eine zumindest halbwegs repräsentative Stichprobe der Gesamtpopulation Englischer Cockerspaniels in Österreich darstellt.

Was man bei der Interpretation der Ergebnisse auch berücksichtigen muss, ist die teilweise eingeschränkte Informationsqualität, da die Dokumentation im TIS zum Teil unvollständig bzw. ungenau ist und einige Diagnosen nicht klar abgesichert sind oder lediglich Symptome ohne endgültige Diagnose angegeben sind. Das liegt unter anderem sicherlich auch daran, dass viele Besitzer kein Geld oder keine Geduld für eine Diagnosestellung haben.

In dieser Studie waren von 1098 Diagnosen nur 695 (63,3%) gesichert. Der Rest waren Verdachtsdiagnosen (263, 24%) oder es wurde keine genaue Diagnose gestellt (140, 12,8%), wobei hier die gesamte Kategorie „Sonstiges“ hinein fällt. Die Altersverteilung der Gesamtzahl der Diagnosen (Abbildung 1) entspricht der einer typischen Klinikpopulation. Das vermehrte Auftreten von Jungtieren, wegen Jungtierrenerkrankungen und Routinetätigkeiten wie Impfungen und Kastrationen, führt zu einer anfänglichen hohen Fallzahl. Dann erfolgt ein Absinken der Zahlen bis zu einem mittleren Alter, bis die Altersprobleme langsam manifest werden. Diesmal geht die Fallzahl jedoch nicht soweit hinauf, denn die Zahl der Tiere in der Gesamtpopulation sinkt mit zunehmendem Alter entsprechend der natürlichen Lebenserwartung.

Augenerkrankungen

Betrachtet man die Altersverteilung der Augenerkrankungen (Abbildung 2), so bemerkt man eine Häufung bei jungen Tieren und später im mittleren Alter. Das mag einerseits daran liegen, dass viele der Tiere vor der ersten Zuchtverwendung auf die Universitätsklinik zur Zuchtuntersuchung kommen und dann Erkrankungen wie Ektropium und Entropium diagnostiziert werden, obwohl sie keinerlei Symptome hervorrufen und anderenfalls gar nicht bemerkt worden wären. Andererseits gibt es beim Englischen Cocker Spaniel auch viele kongenitale Anomalien oder infektiöse Erkrankungen, die vor allem in dieser Altersgruppe manifest werden.

PRA trat bei insgesamt 12 Tieren auf, was eine Prävalenz von 2,4 % ergibt (1,4-4,2%) (Tabelle 5). LEHMANN (1998) kam auf eine Prävalenz von 3,2% bei Hunden, die nicht als Patienten vorgestellt wurden. In seiner Studie wurden zwei Gruppen ausgewertet: Einerseits Patienten der Klinik für Augenheilkunde und andererseits Tiere für die jährliche prophylaktische Augenuntersuchung, die er als „nicht Patienten“ bezeichnete. Er fand ein Durchschnittsalter von 8,6 Jahren bei Cocker Spaniels die als Patienten vorgestellt wurden, und bei der anderen Gruppe ein mittleres Alter von 6,4 Jahren.

In der vorliegenden Studie fand man PRA-erkrankte Hunde mit durchschnittlichem Alter von 8,9 +/-3,4 Jahren, wobei das jüngste Tier 2,33 Jahre alt war und das älteste 13 Jahre (Abbildung 18).

Bei den zwei jüngsten Tieren diagnostizierte man PRA im Zuge einer Zuchtuntersuchung, d.h. dem Besitzer waren noch keine Symptome aufgefallen. Das mag auch der Grund sein, warum PRA teilweise erst sehr spät erkannt wird. Hunde zeigen vor allem bei schleichendem Sehverlust erst spät dem Besitzer auffallende Symptome, da sie lange kompensieren (MARTIN, 1994).

BARNETT (1976) beschrieb, dass PRA zwischen einem Alter von einem Jahr und zehn Jahren beim Englischen Cocker Spaniel auftreten kann, nach PETERSON-JONES (1998), CLEMENTS et al. (1996) und WALDE et al. (2008) liegt das Manifestationsalter zwischen einem und vier Jahren.

Einer routinemäßigen Screeninguntersuchung auf PRA vor dem Zuchteinsatz kommt somit wesentliche Bedeutung zu.

Das Geschlechterverhältnis war in dieser Studie mit 58,3% zu 41,7% zugunsten der männlichen Tiere, der Geschlechtsunterschied ist aber nicht signifikant. Auch LEHMANN (1998) und BARNETT (1976) bezeichneten die PRA als vom Geschlecht unabhängige Erkrankung.

LEHMANN (1998) beobachtete in 64,3% der Fälle eine konsekutive Katarakt, bei einem durchschnittlichen Alter von 7,8 Jahren. In dieser Studie wurde bei zehn von zwölf Fällen, also 83,3%, gleichzeitig eine Katarakt diagnostiziert.

In der Literatur ist jedoch beschrieben, dass noch nicht geklärt ist, ob diese konsekutiven Katarakte direkt mit der PRA assoziiert sind oder ein separates Problem darstellen (STADES et al., 2006, ZADIL, 2004).

Da die PRA beide Augen betrifft, allmählich zur Erblindung führt und es keine Therapie gibt, ist diese Erkrankung mit einem hochgradigen Krankheitswert einzuschätzen. Für Cocker Spaniel gibt es einen direkten Gentest, der Merkmalsträger, Anlagenträger und gesunde Tiere bereits vor Zuchtantritt identifizieren kann. Merkmals- und Anlageträger sollten von der Zucht ganz ausgeschlossen werden. Werden Anlageträger verpaart, sollte dies nur mit negativ getesteten Partnertieren geschehen.

Bei dem Österreichischen Jagdspanielclub ist derzeit ein PRA-Gentest vorgeschrieben. Anlageträger dürfen nur unter kontrollierten Bedingungen und mit Sondergenehmigung zur Zucht eingesetzt werden.

Katarakte wurden mit einer Prävalenz von 7,1 % (5,2 – 9,7%) (Tabelle 5) und mit einem Durchschnittsalter von 7,8 +/- 4,4 Jahren (Abbildung 19) festgestellt. ZADIL (2004) ermittelte in einer deutschen Population eine Prävalenz von 9,5%. LEHMANN (1998) fand eine Prävalenz von 34,4%. Der Unterschied ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass ein Teil seiner untersuchten Tiere auf Augenerkrankung vorselektiert waren, da sie nur wegen Augenproblemen vorgestellt wurden.

Rund 25% der Fälle traten in den ersten 5 Lebensjahren auf. Hier fallen aber auch zwei Fälle mit einer ungenauen Altersangabe hinein. Das jüngste Tier mit Katarakt war 0,2 Jahre alt, was darauf schließen lässt, dass es sich wahrscheinlich um eine kongenitale Missbildung handelt, denn es wurde zusätzlich auch ein Mikrophthalmus diagnostiziert. Etwas älter war ein Tier mit 0,42 Jahren, das aber nur eine fokale Katarakt aufwies.

Die Unterteilung der Katarakte nach RUBIN (1989), konnte hier nur teilweise bestätigt werden, allerdings waren die Differenzierungen der einzelnen Katarakttypen im Archiv der Veterinärmedizinischen Universität sehr lückenhaft dokumentiert.

RUBIN (1989) unterteilte in einen nuklearen Katarakttyp, der mit zwei Jahren auftritt, und in einen kortikalen Katarakttyp mit juveniler oder adulter Form.

Von den hier auftretenden sieben Cataracta nuclearis war lediglich eine im Alter von 1,87 Jahren diagnostiziert worden. Ein weiterer Hund zeigte mit 1,6 Jahren eine Katarakt, jedoch wurde dieser nicht näher charakterisiert. Bei Katarakten, die in höherem Alter diagnostiziert werden, muss man auch bedenken, dass diese Katarakte eventuell durch einen ungeübten Untersucher mit der im Alter physiologisch auftretenden Nukleussklerose verwechselt wurden.

Eine kortikale Katarakt wurde siebenmal festgestellt, wobei fünf davon lokal begrenzt waren und eher in einem höheren Alter auftraten.

Leider ist auch nicht zwischen primären und sekundären Katarakten differenziert worden. Zehn Katarakte (28,6%) waren mit PRA assoziiert, wobei aber noch nicht geklärt wurde, ob diese Katarakte primären oder sekundären Ursprungs sind (STADES et al., 2006). Bei LEHMANN (1998) waren 16,7% aller Katarakte mit PRA assoziiert.

ENGELHARDT et al. (2008) und ZADIL (2004) zeigten eine häufigere Erkrankung beim einfarbigen Cocker Spaniel, was diese Studie nicht bestätigen konnte.

Eine Katarakt kann lokal begrenzt sein oder die ganze Linse betreffen, sowie primär oder sekundär bedingt sein. Die Symptome können zu einer geringgradigen Sehbehinderung bis hin zu einer linseninduzierten Uveitis führen. Es ist besonders zu beachten, dass diese Erkrankung eine chirurgische Kataraktversorgung erschwert und die Prognose für die Wiederherstellung des Sehvermögens verschlechtert, da sie zu sekundären Veränderungen im Auge führt, wie zum Beispiel einer Retinaablösung, die trotz erfolgreicher Operation das Sehvermögen weiter einschränken (Van der WOERDT et al., 1992).

Eine rechtzeitige chirurgische Intervention bei der Primärkatarakt kann das Sehvermögen wieder herstellen und eine Uveitis vermeiden (WALDE et al., 2008).

Katarakte können sekundär durch entzündliche und degenerative Prozesse zu einem Glaukom führen, welches eine rasche Therapie erfordert (WALDE et al., 2008).

Durch die Heterogenität im Erscheinungsbild der Katarakte ist der Krankheitswert als gering- bis hochgradig einzuschätzen.

Katarakte können bei einem Augenscreening leicht festgestellt werden und es erscheint sinnvoll, Tiere mit Primärkatarakt von der Zucht auszuschließen.

Keratokonjunktivitis sicca trat in dieser Studie mit einem Durchschnittsalter von 7,7 +/- 3,8 Jahren auf (Abbildung 29). SANCHEZ et al. (2007) ermittelten ein Durchschnittsalter von 5,5 Jahren und einen höheren Anteil an weiblichen Tieren. Bei unseren Patienten war der Anteil weiblicher und männlicher Tiere annähernd gleich. Von insgesamt 24 Fällen waren 13 Tiere weiblich, davon sechs kastriert, und elf männlich, von diesen waren drei kastriert.

In der Altersverteilung (Abbildung 20) lässt sich ein vermehrtes Auftreten im mittleren bis späteren Alter erkennen. Das Auftreten im Alter lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die Tränendrüsen wie so manch andere Körperorgane insuffizient werden und dadurch zu wenig Tränenflüssigkeit bereit stellen oder einen inadäquaten Tränenfilm produzieren, oder die Krankheit durch andere häufiger auftretende systemische Erkrankungen verursacht wird, also eher sekundärer Natur ist.

SANCHEZ et al. (2007) beschrieben ein vermehrtes Auftreten von KCS beim Englischen Cocker Spaniel in England. In dieser Studie trat KCS mit einer Prävalenz von 4,9% auf (3,3-7,1%) (Tabelle 5).

KCS kann primär oder sekundär entstehen. Die weit verbreitete Theorie über die zugrunde liegende primäre Ursache ist ein immunmediertes Geschehen, begründet auf histopathologischen Untersuchungen und Ansprechen auf immunmodulierende Therapien (WALDE et al., 2008).

Andere Ursachen können auch Traumata, kongenitale Anomalien, Staupe, Strahlentherapie, neurologische Defizite, systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Morbus Cushing, Hypothyreose und nicht therapierte Nickhautdrüsenentzündungen bzw. Nickhautdrüsenexzision (SANCHEZ et al., 2007) sein. Weiters kann KCS durch Intoxikationen, Entzündungen und Infektionen der Tränendrüsen, des Konjunktivalsackes und/oder des Mittelohres, Neoplasien, durch das Sjögren-Syndrom, Medikamente (STADES et al., 2006) und Mangel an Vitamin-A (AGUIRRE et al., 1971; STADES et al., 2006) ausgelöst werden.

Der Krankheitswert ist als gering bis mittelgradig einzustufen, da KCS auch zu ulzerativen Keratitiden führen kann. Da aber derzeit kein genetischer Hintergrund

bekannt ist, macht eine Berücksichtigung der Erkrankung im Rahmen eines Zuchtprogrammes wenig Sinn.

Distichiasis wurde mit einer Prävalenz von 6,5% (4,6-9,0%) festgestellt (Tabelle 5). LEHMANN (1998) stellte eine Häufigkeit von 36,9% fest, allerdings war ein Großteil seiner untersuchten Tiere speziell wegen Augenproblemen überwiesen. FISTER (1996) ermittelte eine Befallsrate von 2,9% (1,5-4,8%) in der Klinikpopulation der Leipziger Universität mit einer Gesamtzahl von 455 untersuchten Cocker Spaniel. Sie ermittelte auch eine achtfach höhere Erkrankungschance des Cocker Spaniels gegenüber Hunden einer nichtdisponierten Rasse.

Eine Assoziation mit ektopischen Wimpern, wie BARNETT (1976) beschrieb, konnte weder LEHMANN (1998) noch diese Studie aufzeigen.

Das Durchschnittsalter bei der Diagnose war 5,2 +/- 3,5 Jahre. Abbildung 21 zeigt jedoch, dass die Fälle abgesehen von einer Häufung bei jungen Tieren, bei denen Distichiasis wohl im Rahmen einer Zuchtuntersuchung festgestellt wurde, recht gleichmäßig über alle Altersstufen verteilt auftraten.

ZADIL (2004) beschrieb eine eher frühe Manifestation dieser Erkrankung. Tiere, bei denen sie erst in späterem Alter Distichiasis diagnostizierte, wurden entweder vorher noch nicht untersucht, oder die Distichien wurden in vorherigen Untersuchungen übersehen oder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung ausgefallen, was häufiger vorkommt. Dies ließ sie darauf schließen, dass die Prävalenz von Distichiasis möglicherweise noch höher liegt, als aus den Daten angenommen (ZADIL, 2004).

In der vorliegenden Studie waren 19 weibliche und 13 männliche Tiere betroffen, was für keine besondere Geschlechterdisposition spricht, ZADIL (2004) fand jedoch ein signifikant höheres Vorkommen von weiblichen Tieren.

LEHMANN (1998) beschrieb ein häufiges gemeinsames Auftreten mit MPP, Trichiasis und Ektropium. In dieser Studie wurde Distichiasis am häufigsten mit einer zu großen Lidspalte diagnostiziert, in 53,1% der Fälle, und nur 21,9% mit Ektropium. In 28,1% der Fälle trat gleichzeitig Trichiasis auf und bei 12,5% MPP. Eine häufige Zusatzdiagnose waren auch Katarakte mit 31,3%, was daran liegen kann, dass Katarakte generell sehr häufig diagnostiziert worden sind und deshalb gleichzeitig

diagnostiziert wurden. Auch ist bei Katarakten in dieser Studie das Durchschnittsalter mit $7,8 \pm 4,3$ Jahren (Abbildung 19) recht nahe dem Durchschnittsalter von Distichiasis.

Auch waren viele Fälle kombiniert mit einer KCS (18,8%). Dies mag wohl auch daran liegen, dass diese Krankheit generell sehr häufig beim Englischen Cocker Spaniel auftrat und ein ähnliches Durchschnittsalter erkennen lässt.

Eine genaue Aufstellung über zusätzliche Augenerkrankungen zu Distichiasis zeigt die nachfolgende Tabelle (Tabelle 6).

Tab. 6: zusätzliche Diagnosen zu Distichiasis

	absolut	Prozente
Makrophlebaron	17	53,1
Trichiasis	9	28,1
Ektropium	7	21,9
PRA	3	9,4
MPP	4	12,5
Entropium	3	9,4
Konjunktivitis	3	9,4
Iriskolobom	3	9,4
Katarakt	10	31,3
Irisatrophie	2	6,3
KCS	6	18,8
Konjunktivitis follikularis	2	6,3
Keratitis		
pigmentosa	2	6,3
Tränenpunktatresie	3	9,4
Hornhauttrübung, - erosion	2	6,3
Synechie	1	3,1
Chorioretinitis	1	3,1
diskontinuierlicher Lidrand	1	3,1
Sekundärglaukom	1	3,1

Bei der Einschätzung des Krankheitswertes ist zu berücksichtigen, dass Distichiasis in manchen Fällen zu schweren Keratokonjunktividen führen kann, dass aber eine ursächliche Therapie in Form einer Epilation möglich ist (WALDE et al., 2008). Der

Krankheitswert ist somit als gering- bis mittelgradig einzuschätzen. Da Distichiasis im Rahmen der beim Cocker Spaniel vor dem Zuchteinsatz vorgesehenen Augenuntersuchung erfasst werden kann und eine genetische Grundlage anzunehmen ist (BARNETT, 1976; ZADIL, 2004), ist ein Zuchtausschluss von Merkmalsträgern leicht möglich und grundsätzlich sinnvoll.

Trichiasis trat mit einer Prävalenz von 2,6 % auf (1,5-4,5%) auf (Tabelle 5). Laut BARNETT (1976) ist diese Anomalie meist kongenital und selten sekundär bedingt. Unsere Berechnungen ergaben jedoch ein Durchschnittsalter von 6,2 +/- 3,4 Jahren (Abbildung 22). Lediglich drei Fälle wurden zwischen den ersten zwei Lebensjahren diagnostiziert, und der älteste Hund war 11,2 Jahre alt.

Diese Diskrepanz kann einerseits daran liegen, dass diese Erkrankung zwar recht häufig vorkommt, aber meist einen milden Verlauf hat, und deshalb erst spät diagnostiziert wird (BARNETT, 1976).

Andererseits kann die Erkrankung schon viel früher diagnostiziert worden sein, und der Hund kam wegen ganz anderen Problemen auf die Universitätsklinik. Im Zuge der klinischen Untersuchung fielen die Augenprobleme auf. Drei von den insgesamt 13 Fällen (23,1%) hatten ein zusätzlich affektiertes Organsystem. Ein 7,4 Jahre alter Cocker Spaniel litt zeitgleich an immunmediierter Thrombopenie, ein sieben Jahre alter an einem perianalen Adenom und der Älteste, mit 11,2 Jahren, hatte einen Analbeuteltumor.

Bei den anderen zehn Tieren wurden bei drei Hunden zusätzliche Hornhauttrübungen und bei zwei Hunden zusätzliche Lidumfangsvermehrungen festgestellt, was die Frage aufwirft, was nun der Primärgrund der Vorstellung war. STADES et al. (2006) beschrieben oft milde Symptome, im Zusammenhang mit anderen Anomalien kommt es aber häufig zu Komplikationen. Trichiasis kann aber bei Progression auch zu Hornhautdefekten und schmerzbedingtem Enophthalmus führen (STADES et al., 2006). Eine chirurgische Intervention ist möglich und auch die Therapie der Wahl (WALDE et al., 2008). Daher ist der Krankheitswert als gering bis mittelgradig einzustufen.

Da diese Anomalie meist erblich (BARNETT, 1976; STADES et al., 2006; WALDE et al., 2008) und selten sekundär bedingt ist, ist ein Zuchtausschluss von betroffenen Tieren durchaus möglich und sinnvoll. Die Diagnose kann ohne großen Aufwand beim Augenscreening vor Zuchteinsatz gestellt werden.

Entropium trat in dieser Studie mit einer Häufigkeit von 2,4% (1,4-4,2%) auf (Tabelle 5).

Das Durchschnittsalter bei Diagnosestellung betrug 7,6 Jahre (+/- 4,2 Jahre) (Abbildung 23). Hier fiel die große Streuung des Diagnosealters auf. Bei älteren Tieren kommt es möglicherweise sekundär, durch andere Augenerkrankungen oder -verletzungen zu einem Entropium (WALDE et al., 2008). Teilweise wurde diese Erkrankung vielleicht auch bloß als Nebenbefund diagnostiziert.

Der Schweregrad der Erkrankung ist abhängig von dem Grad der Ausprägung und kann von Symptomlosigkeit bis hin zu schweren Hornhautirritationen reichen, daher ist ein gering- bis mittelgradiger Krankheitswert einzuschätzen.

Eine erbliche Grundlage dieser Erkrankung ist anzunehmen (BARNETT, 1976; LEHMANN, 1998) und ein Zuchtausschluss betroffener Tiere als sinnvoll zu erachten.

Eine Diagnosestellung kann vor Zuchtantritt im Rahmen eines Augenscreenings erfolgen.

Ektropium trat in der Studie von LEHMANN (1998) bei 36,9 % der untersuchten Hunde auf und war zu 87,9% mit einem Makroblepharon vergesellschaftet.

In dieser Studie war das Ektropium in 56,3% der Fälle mit einer zu großen Lidspalte kombiniert und trat in 3,25% der Population auf (Tabelle 5). Bei FISTER (1996) waren es lediglich 0,66%.

Die Prävalenzunterschiede zwischen dieser Studie und der Studie von LEHMANN (1998) sind wahrscheinlich mit der Vorselektion in seiner Studie zu erklären.

Laut LEHMANN (1998) ist das Ektropium des Unterlides häufig mit einem Entropium des Oberlides kombiniert, von den hier vorgestellten 16 Fällen war dies bei fünf Hunden (31,3%) der Fall.

Diagnostiziert wurde das Ektropium in einem mittleren Alter von 5,78 +/- 4,65 Jahren (Abbildung 24), wobei die große Streuung des Diagnosealters auffiel. Bei älteren Tieren kommt es möglicherweise erst dadurch zu Problemen, dass die Muskelspannung nachlässt bzw. Muskeln atrophieren, wodurch das Ektropium verstärkt wird und klinische Symptome verursacht. Auch Neoplasien am Lid und Narbenzug können ein Ektropium verursachen (WALDE et al., 2008). Andererseits war das Ektropium vielleicht auch bloß ein Nebenbefund und gar nicht der Vorstellungsgrund. Bei drei von diesen Tieren wurden zusätzlich Hornhauttrübungen oder Katarakte festgestellt.

Makroblepharon wurde mit einer Prävalenz von 5,7% (Tabelle 5) festgestellt. Die Altersverteilung ist ziemlich gleichmäßig mit dem durchschnittlichen Alter von 6,2 +/- 3,98 Jahren (Abbildung 25). 32,2% waren mit einem Ektropium vergesellschaftet, was auch MARTIN (1994) beobachten konnte.

Makroblepharon und Ektropium sind oft kaum von einander zu unterscheiden (STADES et al., 2006) und kommen oft vergesellschaftet vor (LEHMANN, 1998). Der Krankheitswert ist als gering- bis mittelgradig einzuschätzen. Sie führen zu chronischen Konjunktividen, können aber auch zu schwerer Expositionskeratitis führen (STADES et al., 2006). Therapie ist grundsätzlich konservativ möglich, aber einen anhaltenden Effekt hat nur eine chirurgische Intervention. Da eine genetische Grundlage beim Cocker Spaniel anzunehmen ist (LEHMANN, 1998) und eine Diagnose vor dem Zuchteinsatz im Rahmen des Augenscreenings möglich ist, sollte ein Zuchtausschluss von Tieren mit Ektropium erwogen werden.

Konjunktivitis follicularis tritt besonders bei jungen Hunden als Reaktion auf längere Reize und als Zeichen eines reaktiven Immunsystems auf (WALDE et al., 2008). Das Durchschnittsalter (Abbildung 26) in dieser Studie war 1,4 +/- 1,5 Jahre, mit den meisten Fällen zwischen null und zwei Jahren. Nur zwei Fälle waren älter als zwei aber jünger als fünf Jahre, was diese Theorie nur bestärkt. Insgesamt waren sieben Hunde betroffen (Tabelle 5).

Meist heilt diese Erkrankung mit konservativer Therapie und Heranwachsen des Tieres ab. Nur in sehr hartnäckigen Fälle muss man eine Kürettage durchführen (WALDE et al., 2008), deshalb ist der Krankheitswert dieser Erkrankung nur gering und eine Berücksichtigung im Rahmen eines Zuchtprogrammes nicht notwendigerweise zu empfehlen.

Linsenluxation trat in den 1098 Fällen nur drei Mal auf, das entspricht einer Prävalenz von 0,6% (0,24-1,7%) (Tabelle 5), und erstmals mit 9,2 Jahren (Abbildung 27). Eine ähnliche Befallsrate, 0,44% (0-1,6%) fand auch FISTER (1996) in der Leipziger Klinikpopulation.

Das Durchschnittsalter lag bei 12,1 Jahren (Abbildung 27). Dies mag wohl an einer eher degenerativen als einer erblichen Ursache liegen. STADES, et al. (2006) beschrieben entzündliche Geschehnisse im Auge als häufige Ursache für sekundäre Linsenluxation.

Mehrere Autoren beschrieben eine erbliche Linsenluxation vor allem bei Terrierrassen (BARNETT, 1976, 1988; STADES et al., 2006), aber auch bei Shar Peis und Border Collies.

Zu einem laut STADES et al. (2006) und WALDE et al. (2008) oft folgenden Sekundärglaukom kam es in diesen drei Fällen nicht.

Man sollte aber beachten, dass Linsenluxationen laut Literatur oft ein Sekundärglaukom hervorrufen (STADES et al., 2006; WALDE et al., 2008). Ein Glaukom stellt eine Notfallsituation dar, wird oft fehlerhaft interpretiert, und ist dadurch eine häufige Erblindungsursache (NIEMAND et al., 2006). Deshalb ist der Krankheitswert dieser Krankheit als hochgradig zu werten.

Eine Linsenluxation kann im Rahmen der vor dem Zuchteinsatz angesetzten Augenuntersuchung festgestellt werden. Sollte beim Cocker Spaniel im Rahmen des Augenscreenings Linsenluxation festgestellt werden, wäre ein Zuchtausschluss betroffener Tiere somit jedenfalls zu empfehlen. Auf der Basis dieser Untersuchung lässt sich aber eine Aussage über das Auftreten einer erblichen Linsenluxation beim Cocker Spaniel nicht treffen.

Es traten vereinzelt auch andere Augenerkrankungen mit genetischem Hintergrund auf. So traf man mit einer Häufigkeit von 1,8 % **MPP (Membrana pupillaris persistens)** an (Tabelle 5). Die These von ENGELHARDT et al. (2007), dass einfarbige Englische Cocker Spaniel eine höhere Prävalenz aufweisen, konnte weder widerlegt noch befürwortet werden, da die Fallzahl zu gering und die Farbvariationen sehr heterogen dokumentiert waren.

Eine Therapie ist meist nicht erforderlich, da die Symptome mild sind. Im Fall einer starken Sehbehinderung bleibt nur eine Hornhauttransplantation bzw. eine Linsenextraktion (STADES et al., 2006). Der Krankheitswert ist als geringgradig einzustufen. Diese Erkrankung ist von der ECVO (European College of Veterinary Ophthalmologists) nicht als Erbkrankheit anerkannt. Da diese Veränderungen im Auge bei einer Augenuntersuchung vor Zuchtantritt erkennbar sind, sollten dennoch Hunde, die hochgradige Sehbehinderungen aufweisen, auf jeden Fall von der Zucht ausgeschlossen werden.

Eine **persistierende hyperplastische Tunica vaskulosa lentis (PHTVL)** kam nur bei einem Hund vor, **Iriskolobome** traten bei drei Hunden auf (Tabelle 5).

PHTVL wird beim Dobermann als erbliche Augenerkrankung beschrieben (STADES et al., 2006), beim Cocker Spaniel gibt es bisher keine Evidenz für eine Rasseprädisposition.

Kolobome sind kongenitale Schließungsdefekte die sich weder in ihrer Form noch in ihrer Größe verändern und keine Beschwerden verursachen (STADES et al., 2006), der Krankheitswert ist also geringstgradig. Ein Zuchtausschluss betroffener Tiere erscheint somit nicht notwendig.

Erkrankungen des Bewegungsapparates traten in einem durchschnittlichen Alter von $6,3 \pm 3,76$ Jahren auf (Abbildung 3).

Hüftgelenksdysplasie wurde bei sechs Tieren festgestellt, das entspricht einer Prävalenz von 1,2% mit einem Konfidenzintervall von 0,6-2,6% (Tabelle 5), wobei

aber nur zwei davon gesicherte Diagnosen darstellten und die anderen lediglich auf einem Verdacht basierten. Das Durchschnittsalter lag bei 3,5 Jahren (Abbildung 29). Ein gesicherter Fall zeigte mit 1,5 Jahren hochgradige Hüftgelenksveränderungen. Bei dem jüngsten Tier im Alter von einem Jahr handelte es sich um einen Verdacht, der leider nicht weiter verfolgt wurde.

Besonders häufig wird Hüftgelenksdysplasie beim Schäferhund, Rottweiler, Golden oder Labrador Retriever oder beim Berner Sennenhund beschrieben, gelegentlich aber auch bei kleinen Hunderassen diagnostiziert (NIEMAND et al., 2006).

Die Symptomatik ist abhängig von dem Schweregrad der Veränderungen und reicht von leichten bis zu schweren Lahmheiten, daher ist der Krankheitswert als gering bis hochgradig einzuschätzen. Für stark betroffene Tiere steht zwar eine chirurgische Therapie zur Verfügung, diese ist aber sehr kostspielig.

Die Hüftgelenksdysplasie ist bei vielen Rassen, u.a. auch dem Cocker Spaniel, Teil des Zuchtscreenings und wird im Rahmen einer standardisierten Röntgenuntersuchung in den meisten Fällen von speziell qualifizierten HD-Untersuchungsstellen befundet.

In dieser Arbeit wurde eine geringe Häufigkeit in der Population der Österreichischen Englischen Cocker Spaniels ermittelt, womit die Notwendigkeit eines HD-Screenings nicht unbedingt gegeben ist, aufgrund der möglichen hohen Krankheitswerte und der kostspieligen Therapiemöglichkeiten ist es jedoch als sinnvoll zu erachten.

Diskopathien wurden bei 13 Tieren festgestellt (Tabelle 5), wobei 6 Tiere jünger als 6 Jahre waren (Abbildung 30). Die Prävalenz betrug 2,6% (1,5-4,5%). NIEMAND et al. (2006) beschrieben eine Disposition für eine Bandscheibendegeneration Hansen Typ I, die zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr auftreten kann, für Pudel, Dackel, Pekinesen und allgemein für Spaniel.

Die Prognose richtet sich nach dem Grad des Vorfalles und der Schwere des Rückenmarkstraumas. Bei explosionsartigem Austritt von Nukleusmaterial kommt es meist zu einem akuten, bei langsamem Austritt zu einem chronisch progressiven Krankheitsbild, das oft mit Schmerzen in der Wirbelsäule beginnt.

Ist bei akuten Symptomen ein Schmerzempfinden noch vorhanden, ist die Prognose günstiger.

Der Krankheitswert ist insbesondere bei Vorfällen bei jungen Tieren als höhergradig anzusehen als bei älteren Tieren.

Je nachdem, welche Rückenmarksbahnen betroffen sind bzw. wie viele, kann man eine konservative oder chirurgische Therapie versuchen (NIEMAND et al., 2006).

Durch die geringe Fallzahl lässt sich keine genaue Aussage über die Notwendigkeit züchterischer Interventionen beim Cocker Spaniel machen, man sollte dieses Problem aber auf jeden Fall nicht unterschätzen, und im Auge behalten. Eine standardisierte Screeningdiagnostik ist allerdings derzeit nicht verfügbar.

Fälle von **Kreuzbandrissen** kamen mit einer Häufigkeit von 0,8% vor und waren über die gesamten Altersgruppen verteilt (Abbildung 31), was der Meinung von FOSSUM et al. (2007) und TILLEY u. SMITH (2004) widerspricht, die behaupten, besonders junge und aktive Hunde würden einen Kreuzbandriss erleiden. Allerdings war die Fallzahl mit vier Hunden sehr gering, und bei zwei Tieren lag bloß eine Verdachtsdiagnose vor. Zur Heritabilität von Kreuzbandrissen gibt es bislang kaum Studien, in einer Untersuchung an Berner Sennenhunden wurde von PACHATZ (1997) ein Heritabilitätswert von 0,29 angegeben. Ein standardisiertes Screeningverfahren existiert nicht. Die geringe Häufigkeit von Kreuzbandrissen lässt keine Notwendigkeit einer gezielten Selektion beim Cocker Spaniel erkennen.

Bei fünf Hunden wurde eine **Patellaluxation** diagnostiziert, das entspricht einer Häufigkeit von 1% (Tabelle 5). Alle bis auf einen Hund waren unter fünf Jahre alt (Abbildung 28). NIEMAND et al. (2006) beschrieben eine Prädisposition für die laterale Patellaluxation für den Cocker Spaniel und andere Rassen. Bei einer Untersuchung von SCHÄFER et al. (1982) waren 7,7% der Gesamtpopulation der an Patellaluxation erkrankten Hunde Cocker Spaniel. Vor allem aber bei Zwergrassen wie Yorkshire Terrier, Chihuahua oder Papillon kommt diese Erkrankung sehr häufig vor und ist teilweise auch schon in der Zuchtuntersuchung inkludiert.

Bei dem älteren Tier dieser Studie dürfte es sich eher um eine erworbene Form der Patellaluxation handeln, sei es traumatisch oder degenerativ.

Bei dieser Erkrankung gibt es verschiedene Gradeinteilungen (NIEMAND et al., 2006; VIDONI, 1997), die mit einer geringen bis starken Beeinträchtigung des Gangbildes des Tieres einhergehen. Entsprechend ist der Krankheitswert einzuschätzen. Bei stark betroffenen Rassen sollte diese Erkrankung auf jeden Fall in das Zuchtscreening aufgenommen werden. Ein standardisiertes Screeningverfahren zur Diagnose einer Patellaluxation existiert (VIDONI, 1997) und wird auch von verschiedenen Zwerghundverbänden eingesetzt. Beim Cocker Spaniel erscheint auf Grund der geringen Prävalenz eine routinemäßige Screeninguntersuchung aktuell nicht notwendig. Bei Häufung von Hunden mit Patellaluxation sollte aber die Nutzung einer entsprechenden Zuchtuntersuchung erwogen werden.

Endokrine Erkrankungen wurden in dieser Untersuchung kaum festgestellt.

Diabetes mellitus, Morbus Addison, Morbus Cushing und Hypothyreose traten jeweils nur in einem Fall auf. Das entspricht einer Prävalenz von 0,2% und einem Konfidenzintervall von 0,04-1,1% (Tabelle 5). In den Fällen, in denen Altersangaben vorlagen, wurden die Erkrankungen jeweils erst in höherem Alter diagnostiziert (Abbildung 5).

Der Wolfspitz wird in der Literatur als genetisch prädisponiert für Diabetes mellitus beschrieben (CROOK et al, 1998; KRAMER et al, 1988; NIEMAND et al, 2006; TILLEY u. SMITH, 2004), aber auch beim Samojuden ist eine erbliche Komponente beschrieben (NIEMAND et al., 2006). Der Englische Springer Spaniel wird ebenfalls als Rasse mit erhöhtem Risiko beschrieben (CROOK et al., 1998).

CROOK et al. (1998) und KRAMER et al. (1988) ermittelten einen autosomal rezessiven Erbgang für den insulinabhängigen Diabetes des Wolfspitzes. CROOK et al. (1998) empfehlen bei der Rasse Wolfspitz, erkrankte Tiere und beide Elterntiere von der Zucht auszuschließen. Bei anderen Rassen, bei denen über den genetischen Hintergrund der Erkrankung noch wenig bekannt ist, empfehlen sie

erkrankte Tiere nicht zur Zucht zu verwenden und Elterntiere und Geschwister als potentielle Trägertier zu betrachten.

Bei der Hypothyreose wird eine kongenitale Form beschrieben, die aber meist zum Tod der Welpen führt und sehr selten diagnostiziert wird (NIEMAND et al., 2006). Sie tritt beispielsweise beim Riesenschnauzer auf und wird innerhalb dieser Rasse autosomal rezessiv vererbt (NIEMAND et al., 2006).

Auch für den Hypoadrenokortizismus wird eine erbliche Komponente diskutiert, der genaue Vererbungsmodus wurde aber noch nicht geklärt (NIEMAND et al., 2006).

Für alle oben genannten endokrinologischen Erkrankungen sind Diagnostikverfahren etabliert.

Obwohl der Krankheitswert der genannten endokrinologischen Erkrankungen als mittel bis hoch einzuschätzen ist (NIEMAND et al., 2006) und eine genetische Grundlage anzunehmen ist (CROOK et al., 1998; FALL et al., 2007; NIEMAND et al., 2006), ist aufgrund der niedrigen Prävalenz und des hohen Alters bei der Diagnose der Erkrankung zurzeit auf der Basis dieser Studie keine Notwendigkeit einer gezielten Selektion gegen endokrinologische Erkrankungen beim Cocker Spaniel ersichtlich.

Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes waren nach den Augenerkrankungen die zweithäufigste Diagnose, wenn man die Rubrik „sonstiges“ außer Acht lässt. Dabei waren die meisten Fälle Jungtiere, mit Anstieg des Alters traten immer weniger Fälle auf (Abbildung 6).

Das wird auf die zahlreichen Jungtierdurchfälle, bedingt durch Endoparasiten, Stress, Futterwechsel und Infektionen, zurückzuführen sein.

Sieht man sich die Altersverteilung bei den **Gastroenteritiden** an, so verhält es sich bei diesen genauso wie mit der Gesamtheit der Gastrointestinalerkrankungen (Abbildung 34). Insgesamt wurden 79 Fälle von Gastroenteritis festgestellt, das entspricht einer Prävalenz von 16% (13-19,5%). Diese Erkrankung wird zumeist infektiös bedingt und heilt meist nach medikamenteller Therapie vollständig aus, wodurch der Krankheitswert eher niedrig anzusetzen ist. Eine Berücksichtigung

dieser Erkrankung erscheint also im Rahmen der Zuchtselektion nicht als sinnvoll, zumal auch über genetische Grundlagen kaum etwas bekannt ist.

Aufgefallen ist auch der Fall einer **Magendrehung**, die eher bei großen Rassen vorkommt, aber laut NIEMAND et al. (2006) auch bei mittelgroßen und kleinen Hunden auftreten kann. Der Krankheitswert des Magenblähung-Magendrehungs-Komplexes ist als hochgradig anzusehen, da diese Erkrankung eine akute Notfallsituation darstellt, die ohne rasche Therapie zum Tod des Tieres führt. Bei dieser Erkrankung handelt es sich vermutlich um ein multifaktorielles Geschehen (NIEMAND et al., 2006). Zu den hereditären Risikofaktoren zählen einerseits die Rasse und andererseits die Thoraxform. Tiere großer Rassen und mit tiefem schmalem Brustkorb sind prädisponiert (GASCHEN, 2005).

Durch die geringe Häufigkeit und der Unverfügbarkeit einer Screeningdiagnostik ist ein züchterisches Eingreifen bei dieser Erkrankung nicht möglich und erscheint auf Basis dieser Untersuchungen nicht als notwendig.

Exokrine Pankreasinsuffizienz wurde ebenfalls bei einem Hund diagnostiziert, das ergibt eine Häufigkeit von 0,2%. Beim Deutschen Schäferhund wird diese Erkrankung autosomal vererbt und ist nach neuesten Studien unter den Autoimmunerkrankungen einzugliedern (WIBERG et al., 2000). Hier handelt es sich meistens, sowie auch bei Collies, um eine Pankreasatrophie. Bei anderen Rassen entsteht diese Insuffizienz meist aus einer chronischen Pankreatitis (NIEMAND et al., 2006). Die meisten Patienten mit exokriner Pankreasinsuffizienz leiden an Gewichts- und Konditionsverlust und Diarrhoe sowie Polyphagie. Bei länger untherapierten Fällen stellen sich häufig auch ein Cobalaminmangel und eine Dysbakteriose ein. Heilung gibt es keine, es müssen lebenslang die fehlenden Enzyme und meist auch Cobalamin substituiert werden. Die Lebensdauer ist bei 80% der erkrankten Tiere unbeeinflusst (NIEMAND et al., 2006), jedoch steigen Arbeitsaufwand und Kosten für den Besitzer, deshalb ist der Krankheitswert als mittelgradig einzustufen. Beim Deutschen Schäferhund wird diese Erkrankung autosomal vererbt und ist nach neuesten Studien unter den Autoimmunerkrankungen einzugliedern (WIBERG et al., 2000). Da derzeit beim Englischen Cocker Spaniel kein Vererbungsmodus bekannt

ist und die Prävalenz gering ist, hat eine Berücksichtigung dieser Erkrankung im Rahmen eines Zuchtprogramms wenig Sinn.

Futtermittelintoleranzen und **Futtermittelallergien** traten jeweils nur dreimal auf. Futtermittelintoleranzen sind nicht-immunbedingte Reaktionen gegen bestimmte Futtermittel. **Futtermittelallergie** beschreibt Probleme, denen ein immunologischer Prozess zugrunde liegt, also eine Sensibilisierung gegen Allergene stattfindet. Gemeinsam zählen sie zu der Gruppe der Futtermittelunverträglichkeiten. Man findet für Futtermittelallergien rassebedingte Prädispositionen (NIEMAND et al., 2006), u.a. auch für den Cocker Spaniel, was diese Studie mit nur drei Fällen nicht bestätigen konnte.

Es sind noch keine Screeningverfahren verfügbar, es ist aber zu empfehlen, unter Berücksichtigung der Erhaltung der genetischen Varianz, futtermittelsensible Tiere eventuell nicht zur Zucht zu verwenden.

Bei den **Hauterkrankungen** dominierten die Jungtiererkrankungen (Abbildung 4), wahrscheinlich auch durch den hohen Anteil an ektoparasitären Erkrankungen (26,8%). Da diese Erkrankungen keinen bekannten genetischen Hintergrund haben, ist eine züchterische Intervention nicht möglich.

Die Altersverteilung der Erkrankungen des **Respirationstraktes** ist in Abbildung 12 dargestellt. Viele Erkrankungen treten in der Jugend und im Alter auf, wobei es sich bei 88,9% der Fälle um infektiöse bzw. inflammatorische Erkrankungen handelte. Durch geeignete Therapie heilen diese Erkrankungen meist mehr oder weniger schnell ab und haben daher eher einen geringeren Krankheitswert. Durch ihre geringe genetische Beeinflussbarkeit kann hier züchterisch nicht interveniert werden. Bei einem 10,64 Jahre alten Hund wurde ein **Trachealkollaps** gleichzeitig mit Bronchomalazie und Larynxasymmetrie diagnostiziert. Kennzeichen dieses Syndroms sind Abflachung der Trachealringe (Malazie, Knorpelerweichung), eine Verlängerung und teilweise Einstülpung der

Dorsalmembran und eine Erschlaffung des dorsalen trachealen Muskels. Um klinische Symptome hervorzurufen, müssen mindestens zwei dieser Symptome auftreten. Ursachen sind kongenitale, familiär vererbte Defekte in der Chondrogenese oder Störungen in der Nährstoffversorgung der Knorpel. Chronische Erkrankungen der Atemwege können auch ursächlich sein (TILLEY u. SMITH, 2004).

Vermerkt sieht man diese Erkrankung bei mittelalten bis alten Zwerg- und Kleinrassen wie Yorkshire Terrier, Zwerg-, Klein- und Standardpudel, Chihuahua, Pomeraner, Zwergspitz, Shih Tzu und Lhasa Apso.

Da diese Erkrankung zu hochgradiger Atemnot führen kann, aber auch nur geringe Symptome zeigen kann, ist der Krankheitswert als gering bis hochgradig einzustufen. Die Diagnose kann mittels Röntgen und Endoskopie gestellt werden, wobei die Röntgen-Untersuchung meist diagnostisch ist und die Endoskopie zur Bestimmung des Schweregrades herangezogen wird (NIEMAND et al., 2006).

Die in dieser Studie ermittelte niedrige Prävalenz (0,2%) und das hohe Diagnosealter lassen keine Notwendigkeit auf gezielte Selektion in der österreichischen Population der Englischen Cocker Spaniel ersehen.

Infektionskrankheiten wurden insgesamt nur in vier Fällen diagnostiziert. Es handelte sich in je einem Fall um die eher seltenen, aber immer häufiger beobachteten Infektionskrankheiten Babesiose und Borreliose, (NIEMAND et al., 2006) und nur in einem Fall um eine „typische“ Parvovirose. Der geringe Anteil an Infektionskrankheiten mag wohl aufzeigen, dass die Seuchenlage der Hundepopulation ganz gut unter Kontrolle ist. Trotzdem sollte man sich auch bewusst sein, dass auch Infektionskrankheiten, die bisher in Österreich keine Rolle gespielt haben, aufgrund von Klimawandel und anderen Umweltfaktoren im Zunehmen sind.

Ein Bezug zur Genetik kann bei Infektionskrankheiten allenfalls auf der Basis von inzuchtbedingter erhöhter Anfälligkeit hergestellt werden. Im Rahmen von Selektionsmaßnahmen spielen Infektionskrankheiten aber keine Rolle.

Erkrankungen des **Herz-Kreislaufsystemes** waren in dieser Studie mit 110 Fällen (Tabelle 4) sehr häufig und wiesen eine annähernd normalverteilte Altersverteilung auf (Abbildung 7).

Eine **dilatative Kardiomyopathie** wurde bei fünf Hunden diagnostiziert, das entspricht einer Prävalenz von 1% (Tabelle 5), wobei alle Patienten älter als acht Jahre waren (Abbildung 35). GOODING et al. (1986) beschrieben eine Form der idiopathischen DCM beim Englischen Cocker Spaniel, die aber generell einen milden Verlauf hat, mit langer asymptomatischer Phase, in der aber oft im EKG Veränderungen beobachtet werden können. Viele Hunde erkranken aber auch nur subklinisch.

Das ist ein wesentlicher Unterschied zur DCM der großen Rassen, die meist progressiv ist und zu hochgradigen Leistungseinbußen der Hunde führt. Ein wesentlicher Unterschied ist auch, dass der Cocker Spaniel mit DCM weniger zu Herzrhythmusstörungen neigt (GOODING et al., 1986). STAADEN (1981) vermutete eine familiäre Komponente in der Vererbung.

Aufgrund des hohen Erkrankungsalters erscheint auf Basis dieser Studie eine Selektion gegen DCM beim Cocker Spaniel nicht notwendig.

Bei den **Veränderungen der Mitralklappe** waren, von insgesamt 46 Fällen, 4 in recht jungem Alter (Abbildung 36). Chronische Herzklappenfehler sind die häufigste Herzerkrankung beim älteren Hund (NIEMAND et al., 2006), treten aber eher selten beim Junghund auf. Bei näherer Betrachtung dieser vier Fälle wurde festgestellt, dass alle via Ultraschall diagnostiziert wurden. Die 1,75 Jahre alte Hündin wurde wegen Atembeschwerden eingestellt. Im Zuge der Abklärung wurde auch eine kardiologische Untersuchung durchgeführt, bei der geringgradige Klappeninsuffizienzen gefunden worden, die aber nicht als Ursache für die Symptomatik interpretiert wurden. Abschlussdiagnose war eine Bronchitis. Die anderen drei Fälle waren 2,36, 3,16 und 4,5 Jahre alt. Sie waren von anderen Tierärzten zur kardiologischen Untersuchung überwiesen, leider wurde nicht

dokumentiert, aus welchen Gründen. Bei allen dreien wurde ein Ultraschall durchgeführt. Bei zwei Tieren wurde eine unbedeutende Klappeninsuffizienz nachgewiesen, bei einem 3,16 alten Cocker Spaniel eine geringgradige Mitralklappeninsuffizienz.

Hier stellt sich die Frage, ob ohne die hohe Sensitivität der modernen Diagnostikverfahren diese Erkrankung überhaupt diagnostiziert worden wäre.

Ähnlich verhält es sich mit den **Trikuspidalveränderungen**. Hier wurden auch zwei Diagnosen vor dem 5. Lebensjahr gestellt. Diese zwei Fälle überschneiden sich mit zweien der frühen Mitralklappeninsuffizienz. Die restlichen Diagnosen wurden eher im mittleren Lebensabschnitt gestellt. Die Prävalenz von beiden Herzerkrankungen beträgt in der Studienpopulation 9,3% für Mitralklappenveränderungen und 4,5% für Trikuspidalklappenveränderungen.

Klappenveränderungen sind eine häufige Erkrankung beim älteren Hund, aber in manchen Rassen, wie zum Beispiel dem Cavalier King Charles Spaniel, treten Mitralklappenveränderungen schon bei jungen Tieren auf Grund einer genetischen Prädisposition auf (CROOK et al., 1998).

Tiere mit Klappenveränderungen können oft lange kompensieren. Früher oder später führen diese Veränderungen aber immer infolge einer Überlastung des Herzens zu einer Herzinsuffizienz (NIEMAND et al., 2006). Der Krankheitswert ist deshalb als mittel- bis hochgradig einzustufen. Eine Klappenveränderung und -insuffizienz kann mittels Doppler-Echokardiographie diagnostiziert werden.

In dieser Studie zeigte sich eine geringe Tendenz dieser Erkrankungen zu Jungtieren, wobei die Veränderungen aber immer als „Zufallsbefund“ erkannt wurden. Die tatsächliche Prävalenz dieser Problematik in der Cocker Spaniel Population liegt somit möglicherweise deutlich höher. Unter Berücksichtigung der Verwandtschaft zum Cavalier King Charles Spaniel, in dessen Population vermehrt hereditäre Probleme mit Mitralklappenveränderungen auftreten, sollte man dieses Problem jedenfalls nicht außer Acht lassen. Auf Basis dieser Studie lässt sich eine routinemäßige Screeninguntersuchung auf Atrioventrikularklappenveränderungen zurzeit nicht als notwendig erachten. Sollten aber in Zukunft vermehrt Krankheitsfälle

bei jungen Tieren auftreten, wäre eine Screeningdiagnostik in Form einer Doppler-Echokardiographie und ein Zuchtausschluss von Merkmalsträgern zu empfehlen.

Bei den **Erkrankungen des Immunsystems** wurde dreimal **immunmedierte hämolytische Anämie** (IMHA–0,6%) und einmal **immunmedierte Thrombopenie** (ITP) diagnostiziert. BALCH u. MACKIN (2007), CARR et al (2002), KLAG et al. (1993), MILLER et al. (2004), REIMER et al. (1999) und WEINKLE et al. (2005) berichteten über ein erhöhtes Risiko für Cocker Spaniel, an IMHA zu erkranken. MILLER et al. (2004) zeigten, dass Cocker Spaniel mit der Blutgruppe DEA7 einem geringeren Risiko ausgesetzt sind. Das Durchschnittsalter laut BALCH u. MALKIN (2007) lag bei 6 Jahren (Altersspanne 1-13Jahre), bei unseren drei Fällen bei 6,5 Jahren, wobei der jüngste Hund zwei Jahre alt war und der Älteste 10,37Jahre. 50-70% der IMHA-positiven Hunde zeigen auch eine immunmedierte Thrombopenie. Der einzige Fall von ITP in dieser Studie trat allerdings alleine auf.

In der Literatur wird als Ursache für IMHA auch die Phosphofruktokinase-Defizienz erwähnt (BALCH u. MACKIN, 2007), die vor allem beim Englischen Springer Spaniel vorkommt (GIGER et al., 1985; HARVEY u. REDDY, 1989; NIEMAND et al., 2006; TILLY u. SMITH, 2004). GIGER et al. (1992) beschrieben jedoch einen Fall bei einem Amerikanischen Cocker Spaniel. Auch NIEMAND et al. (2006) und TILLY u. SMITH (2004) erwähnen Cocker Spaniel als gelegentlich affizierte Rasse.

Da Phosphofruktokinase-Defizienz zu hämolytischen Anämien führt, die von IMHA kaum zu unterscheiden sind, führte vielleicht diese Genmutation zu einem gehäuften Vorkommen der IMHA in dieser Rasse. Da die ursächliche Mutation bekannt ist und ein Gentest erhältlich ist, sollte man bei Verdacht einer IMHA, besonders in jungen Jahren, vielleicht auch auf Phosphofruktokinase-Defizienz testen.

Neurologische Erkrankungen

Epilepsie trat mit einer Prävalenz von 1,6% auf. Die Altersverteilung umfasste alle Altersschichten. Der jüngste Hund war 1,27 Jahre alt, der älteste 17,01. Alle außer zwei Hunden waren älter als fünf Jahre. Zwei von diesen Diagnosen waren gesichert, der Rest waren Verdachtsdiagnosen. Die Therapie erfolgte in allen Fällen konservativ, wobei es bei einem zur Stabilisierung kam und bei einem zum Tod. Der Krankheitsverlauf der anderen Hunde ist leider nicht dokumentiert.

Es gibt eine deutliche Prädilektion für bestimmte Rassen, wobei es sich hier im Allgemeinen eher um familiäre Häufung als um wirkliche Rassendisposition handelt (VANDEVELDE et al., 2001). Erbliche Epilepsie wurden nachgewiesen beim Deutschen Schäferhund, Tervueren, Wolfsspitz, Beagle und beim Dackel (KNOWLES, 1998; VANDEVELDE et al., 2001). Beim Golden und Labrador Retriever und beim Berner Sennenhund wird diese Erkrankung autosomal rezessiv vererbt (VANDEVELDE et al., 2001), wobei auch Umweltfaktoren für die Auslösung der Erkrankung eine wichtige Rolle spielen.

Schweregrad, Dauer und Frequenz der partiellen oder generalisierten Anfälle sind sehr unterschiedlich. Da es keine Heilung gibt und die Therapie oft lebenslang erfolgt, ist der Krankheitswert als mittel- bis hochgradig einzuschätzen.

LOHI et al. (2005) fanden die ursächliche Mutation (EPM2) beim Rauhaardackel, die der Krankheitsmutation der Lafora disease des Menschen entspricht, und entwickelten auf Basis ihrer Untersuchungen einen Gentest. Derzeit laufen im Rahmen des Forschungsprojektes von Prof. Dr. Hannes Lohi Untersuchungen zu Epilepsie bei verschiedenen Rassen. Diese genetischen Forschungsstudien in Finnland gehören dem ab Frühjahr 2008 von der Europäischen Union geförderten EURO-LUPA Projekt an. EURO-LUPA ist der Zusammenschluss sämtlicher europäischer Universitäten, welche genetische Forschungsstudien bei Hunden durchführen.

Jokinen et al (2007) beschrieben eine juvenile Epilepsie beim Lagotto-Romagnolo mit autosomal rezessiver Vererbung, für die bereits ein Gentest verfügbar ist

(CANIGEN-HT DIAGNOSTICS, 2008). Ein Screeningverfahren auf der Basis klinischer Symptome ist allerdings nicht verfügbar.

Da in der untersuchten Cocker Spaniel-Population die Prävalenz sehr gering ist und das Diagnosealter teilweise sehr hoch, scheint Epilepsie als genetisches Problem beim Cocker Spaniel zurzeit nicht vorzuliegen. Hunde mit epileptiformen Anfällen sollten aber auf jeden Fall nicht für die Weiterzucht verwendet werden.

Die **Ohren** waren das am fünft-häufigsten betroffene Organsystem (Tabelle 4), mit einem Durchschnittsalter von 5,8 Jahren (Abbildung 11).

Otitiden kamen mit einer Häufigkeit von 8,1 % (6-10,9%) sehr häufig vor (Tabelle 5). Der Cocker Spaniel gehört mit seinen stark behaarten Hängeohren und Gehörgänge zu den prädisponierten Rassen (NIEMAND et al., 2006). Übermäßige Zerumenbildung bei Seborrhoe oder übermäßigen Zeruminaldrüsen sind u.a. auch eine Ursache, unzureichender Luftzutritt zum Gehörgang ebenso. Auch tritt beim Cocker Spaniel eine idiopathisch entzündliche Otitis mit unklarer Ursache auf (NIEMAND et al., 2006). NIEMAND et al. (2006) beschrieben den Cocker Spaniel auch als prädisponiert für idiopathische Seborrhoe, wobei in der vorliegenden Studie nur ein einziger Fall von Seborrhoe diagnostiziert wurde (Prävalenz von 0,2%, Konfidenzintervall 0,04-1,1% - Tabelle 5). Bei Otitiden spielen sehr viele prädisponierende Faktoren eine Rolle, was die hohe Fallzahl erklärt. Bei einem Hund mit Otitis wurde gleichzeitig auch ein Fremdkörper gefunden, bei den anderen Tieren lagen andere Ursachen vor.

Otitiden sind schmerzhaft und können in hochgradigen chronischen Fällen oft nur mit chirurgischer Entfernung des äußeren Gehörganges therapiert werden (NIEMAND et al., 2006). Zusätzlich kommt es meist zu einer enormen Geruchsbelästigung des Besitzers, weshalb der Krankheitswert als mittelgradig einzustufen ist. Über den genauen genetischen Hintergrund dieser Erkrankung beim Englischen Cocker Spaniel ist nicht viel bekannt, die Rasse zählt aber als prädisponiert, was wohl in erster Linie mit den vom Rassestandard vorgesehenen tief angesetzten langen und dicht behaarten Hängeohren zu tun hat.

Eine Untersuchung der Ohren kann im Rahmen einer Screeningdiagnostik leicht durchgeführt werden. Es wäre empfehlenswert, Tiere, die in jungen Jahren schon rezidivierende, hochgradige oder chronische Otitiden aufweisen, von der Zucht auszuschließen. Eine echte Problemlösung wäre aber nur durch eine Änderung des Rassestandards zu erreichen. Besitzern von Cocker Spaniels sollte daher in erster Linie empfohlen werden, sich auf Präventionsmaßnahmen im Sinne akribischer Ohrenpflege zu stützen.

Mit einer Prävalenz von 12,25% und einem Konfidenzintervall von 9,6-15,4% (Tabelle 5) diagnostizierte man **Fremdkörper im Ohr**, wobei es sich in den meisten Fällen um Mäusegerste handelte. Sie traten gehäuft in den letzten Juniwochen auf. In dieser Studie fand man ein vermehrtes Auftreten bis zum mittleren Alter (Abbildung 41) und dann kontinuierliche Abnahme. Das mag wohl daran liegen, dass die Population im Alter abnimmt, und möglicherweise daran, dass ältere Hunde sich weniger im Freien aufhalten. Möglicherweise sind auch Besitzer älterer Hunde geübter in der rechtzeitigen Entfernung von Fremdkörpern.

Bei dieser Erkrankung kommt es in den meisten Fällen nach Entfernung des Fremdkörpers zu einer Heilung, deshalb ist der Krankheitswert eher als gering anzusetzen. Züchterische Maßnahmen, ohne die Rassestandards zu verändern, sind hier nicht möglich. Es ist aber zu empfehlen, Besitzer auf dieses Problem hinzuweisen und prophylaktische Maßnahmen zu treffen, besonders in Gebieten wo Mäusegerste zu finden ist.

Erkrankungen des Urogenitaltraktes wurden in dieser Studie nur in geringer Häufigkeit beobachtet. In der Literatur wurde eine familiäre Nephropathie beim Cocker Spaniel beschrieben (DAVIDSON, 2007; FREUDIGER, 1965; LEES et al., 1997; 1998A; 1998B; ROBINSON et al., 1985), die mit dem humanen Alport-Syndrom vergleichbar ist. Die ursächliche Mutation wurde detektiert und ein Gentest entwickelt.

In dieser Studie zeigten lediglich fünf Tiere eine Erkrankung der Niere, wobei zwei von diesen älter als 14 Jahre alt waren. Die anderen drei Tiere waren 0,47, drei und

5,51 Jahre alt. Bei dem jüngsten Tier bestand lediglich der Verdacht, es wurde aber gleichzeitig auch ein gastrointestinaler Fremdkörper diagnostiziert, und es kam zur Heilung. Bei der erblichen Nephropathie kommt es zur keiner Heilung.

Das Tier mit drei Jahren zeigte eine Niereninsuffizienz und sonst keine anderen betroffenen Organsysteme, wobei es sich hier aber um keine bestätigte Diagnose handelte und über den weiteren Verlauf keine Daten vorhanden waren.

Bei dem Tier im mittleren Alter war die Nephrose nur ein Verdacht, und es lag gleichzeitig eine bestätigte Zystitis vor.

Nach den Ergebnissen dieser Studie scheint die familiäre Nephropathie in der österreichischen Population der Englischen Cocker Spaniel keine Rolle zu spielen. Eine Notwendigkeit für einen routinemäßigen Gentest vor Zuchtverwendung ist zurzeit somit nicht gegeben.

Verhaltensauffälligkeiten traten laut Altersverteilungen besonders im Alter von null bis vier Jahren auf (Abbildung 15), wobei es sich vor allem um Aggressivität handelte. Ein 1,4 Jahre alter Rüde zeigte eine schmerzbedingte Verhaltensänderung, und ein 1,75 Jahre alter Cocker Spaniel war für ein Verhaltenstraining anwesend, wobei kein Grund für dieses angegeben wurde. Der älteste Cocker Spaniel dieser Rubrik mit 11,43 Jahren zeigte Angst-assoziierte Aggression. Der Rest zeigte Dominanzaggression bzw. nicht näher definierte Aggression. Wieweit diese Fälle dem beim Cocker Spaniel beschriebenen Rage-Syndrom zuzuordnen sind, lässt sich aus den Unterlagen nicht ableiten. MUGFORD (1984), PÉREZ-GUISADO et al. (2006) sowie PODBERSCEK u. SERPELL (1996) stellten eine höhere Aggressionsbereitschaft beim einfarbigen als beim mehrfarbigen Englischen Cocker Spaniel fest. Aufgrund der geringen Fallzahl lässt sich im Rahmen dieser Studie keine Aussage von bevorzugtem Geschlecht bzw. Fellfarbe machen. Generell ist die Prävalenz mit 1,2% (Tabelle 5) sehr gering. Man muss hier aber erwähnen, dass es schon sehr viele gute verhaltensmedizinisch spezialisierte Tierärzte außerhalb der Universitätsklinik gibt und immer mehr ausgebildete

Verhaltenstrainer, an die sich der Besitzer eines verhaltensauffälligen Hund primär wenden kann.

Im Rahmen des EURO-LUPA Projektes werden derzeit an der Universität in Oslo Untersuchungen zu aggressivem Verhalten beim Englischen Cocker Spaniel durchgeführt.

Auf Basis dieser Studie ist keine Notwendigkeit für Selektion auf diese Erkrankung ersichtlich, allgemein lässt sich aber sagen, dass Hunde mit aggressivem Verhalten von der Zucht auszuschließen sind.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass mit wenigen Ausnahmen die in der Literatur beim Cocker Spaniel beschriebenen Erkrankungen auch in der österreichischen Population in unterschiedlicher Häufigkeit auftreten.

Pigmentepitheldystrophie (PED) wird in der Literatur beim Englischen Cocker Spaniel beschrieben, wurde bei der Studienpopulation aber nicht diagnostiziert. PED tritt besonders in England beim Briard, bei Golden Retrievern, Labrador Retrievern, Collies, Shetland Sheepdogs, Englischen Cocker und Springer Spaniels und dem Welsh Corgi auf (GELATT, 1991; STADES et al, 2006). Nach jüngsten Untersuchungen stellt sich auch die Frage, ob diese Erkrankung zur Gruppe der erblichen Retinadegeneration zu zählen ist. Es wurde gezeigt, dass es sich vermutlich auch um eine Mangelerkrankung mit familiärer Disposition handeln könnte (McLELLAN et al., 2002; 2003).

Die Phosphofruktokinase-Defizienz ist eine erbliche Erkrankung, die charakterisiert wird durch hämolytische Anämie und Myopathien (GIGER et al., 1992). Die Phosphofruktokinase ist das zentrale Enzym der Glykolyse der Zelle (TILLY u. SMITH, 2004), bei Mangel an diesem Enzym kommt es zu einer Energieunterversorgung der Zelle. Diese Erkrankung ist in der Literatur besonders beim Englischen Springer Spaniel (GIGER et al., 1985; HARVEY u. REDDY, 1989; NIEMAND et al., 2006; TILLY u. SMITH, 2004) beschrieben, wurde aber auch beim Cocker Spaniel und Mischlingen beschrieben (NIEMAND et al., 2006; TILLY u. SMITH, 2004). GIGER et al. (1992) beschrieben einen Fall bei einem

Amerikanischen Cocker Spaniel. In der untersuchten Population konnten keine Fälle gefunden werden.

Den Ergebnissen dieser Arbeit zu folge lassen sich folgende Zuchtempfehlungen für den Englischen Cocker Spaniel formulieren:

- Ein regelmäßiges Augenscreening
- Selektion gegen Distichiasis, Trichiasis, Primärkatarakt, Ektropium, Entropium und Makroblepharon
- Eine HD-Untersuchung vor Zuchtantritt erscheint in Hinblick auf den recht hohen Krankheitswert grundsätzlich sinnvoll, beim Cocker Spaniel auf Basis der geringen Prävalenz aber allenfalls zu überdenken.
- Tiere mit epileptiformen Anfällen im Zuchalter sollten nicht zur Zucht verwendet werden
- Bei Tieren mit chronischen gastrointestinalen Überempfindlichkeiten bzw. wiederholten schweren Otitiden sollte man sich einen Zuchtausschluss überlegen.
- Für Diskopathien, Patellaluxation, dilatative Kardiomyopathien und Herzklappenfehler sind derzeit keine spezifischen Maßnahmen als notwendig ersichtlich, man sollte diese Krankheiten aber im Auge behalten und bei einer Häufung die für Herzerkrankungen bzw. Patellaluxation verfügbaren Screeningverfahren nutzen.
- Ein Zuchtausschluss aggressiver Tiere ist zu empfehlen. Wieweit ein vor dem Zuchteinsatz durchgeführter Wesentest geeignet ist, Merkmalsträger der „Cockerwut“ zu erfassen, lässt sich auf der Basis der verfügbaren Literatur nicht beurteilen.

Bei allen Selektionsmaßnahmen sollte immer eine größtmögliche Schonung der genetischen Varianz bedacht werden, da zu strikte Selektionsmaßnahmen besonders in Kombination mit einer geringen Populationsgröße zu einem massiven Verlust an genetischer Varianz und damit zu einem Anstieg des Inzuchtniveaus führen. In diesem Sinne ist auch eine regelmäßige Kontrolle der Prävalenz und Anpassung der Selektionsmaßnahmen zu empfehlen. So sollten auf der Basis dieser

Studie Erkrankungen wie Patellaluxation, Mitralklappen- und Trikuspidalklappenendokardosen sowie endokrinologische Erkrankungen unter Beobachtung gehalten werden.

6. Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war die Erfassung der Häufigkeit von genetisch bedingten Erkrankungen beim Englischen Cocker Spaniel in Österreich sowie die Erarbeitung von rassespezifischen Zuchttempfehlungen. Grundlage der Studie waren Krankheitsdaten von 493 Englischen Cocker Spaniels aus dem Tierspitalsinformationssystem der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Berechnet wurden die Häufigkeiten bestimmter Erkrankungen sowie deren Altersverteilung. Aus der Literatur wurden Informationen zu der genetischen Grundlage, dem Krankheitswert und verfügbaren Screeningverfahren für jede Erkrankung entnommen.

Besonders häufig waren Erkrankungen der Augen, des Gastrointestinaltraktes und der Ohren zu finden.

Bei den Augenerkrankungen traten PRA, Ektropium, Makroblepharon, Entropium, KCS und Katarakte sehr häufig auf. Bei den Gastrointestinalerkrankungen handelte es sich meist um infektiöse oder inflammatorische Erkrankungen, wobei aber auch ein Fall einer Magendrehung dokumentiert wurde. Die Ohrenerkrankungen setzten sich aus Fremdkörpererkrankungen und Otitiden zusammen.

Die viel diskutierte Cockerwut wurde kein einziges Mal diagnostiziert, allerdings wurde zweimal Dominanzaggression diagnostiziert. Die Prävalenz von Verhaltensauffälligkeiten lag insgesamt bei 1,2%.

Herzkrankungen traten relativ häufig auf, dilatative Kardiomyopathien zum Großteil aber erst in höherem Alter, Fälle von Mitral- bzw. Trikuspidalklappendokardiosen allerdings vereinzelt auch bei jüngeren Tieren.

Kreuzbandriss und Patellaluxation wurden bei 4 bzw. 5 Tieren diagnostiziert.

Die Prävalenz für Hüftgelenksdysplasie lag bei 1,2%. An Diskopathien erkrankten 13 Cocker Spaniels, wobei vereinzelt Tiere sehr jung waren.

Einzelne Fälle von Epilepsie, Morbus Addison, Morbus Cushing, Diabetes mellitus, Hypothyreose und exokriner Pankreasinsuffizienz waren dokumentiert.

Auf der Basis dieser Studie lassen sich folgende Zuchttempfehlungen für den Englischen Cocker Spaniel formulieren:

- Ein regelmäßiges Augenscreening für alle für die Zucht vorgesehenen Tiere
- Selektion gegen Distichiasis, Trichiasis, Primärkatarakt, Ektropium, Entropium und Makroblepharon
- Eine HD Untersuchung vor Zuchtantritt erscheint in Hinblick auf den recht hohen Krankheitswert grundsätzlich sinnvoll beim Cocker Spaniel, auf Basis der geringen Prävalenz aber allenfalls zu überdenken.
- Tiere mit epileptiformen Anfällen im Zuchtalter sollten nicht zur Zucht verwendet werden
- Bei Tieren mit chronischen gastrointestinalen Überempfindlichkeiten bzw. wiederholten schweren Otitiden sollte man sich einen Zuchtausschluss überlegen.
- Für Diskopathien, Patellaluxation, dilatative Kardiomyopathien und Herzklappenfehler sind derzeit keine spezifischen Maßnahmen als notwendig ersichtlich, man sollte diese Krankheiten aber im Auge behalten und bei einer Häufung die für Herzerkrankungen bzw. Patellaluxation verfügbaren Screeningverfahren nutzen.
- Ein Zuchtausschluss aggressiver Tiere ist zu empfehlen. Wieweit ein vor dem Zuchteinsatz durchgeführter Wesentest geeignet ist, Merkmalsträger der „Cockerwut“ zu erfassen, lässt sich auf der Basis der verfügbaren Literatur nicht beurteilen.

Bei allen Selektionsmaßnahmen sollte immer eine größtmögliche Schonung der genetischen Varianz bedacht werden, da zu strikte Selektionsmaßnahmen besonders in Kombination mit einer geringen Populationsgröße zu einem massiven Verlust an genetischer Varianz und damit zu einem Anstieg des Inzuchtniveaus führen. In diesem Sinne ist auch eine regelmäßige Kontrolle der Prävalenz und Anpassung der Selektionsmaßnahmen zu empfehlen. So sollten auf der Basis dieser Studie Erkrankungen wie Patellaluxation, Mitralklappen- und Trikuspidalklappenendokardosen sowie endokrinologische Erkrankungen unter Beobachtung gehalten werden.

7. Summary

The aim of this study was to evaluate the prevalence of genetic diseases in the English Cocker Spaniel in Austria as well as to work out race-specific breeding recommendations.

The study was based on data about the medical histories of 493 English Cocker Spaniels from the archive of the Vienna University of Veterinary Medicine.

We calculated the frequencies of certain diseases as well as their age distribution. Information about the genetic basis, the seriousness of the disease and available screening methods were collected from the literature.

The most frequent affected organ systems were the eyes, the gastrointestinal tract and the ears.

PRA, ectropium, macroblepharon, entropium, KCS, and cataracts were the most frequently diagnosed eye diseases.

The most common causes of gastrointestinal disease were infections and an inflammations. There was also one case of gastric volvulus.

In the literature many authors discuss the rage syndrome, but in this study this syndrome was not diagnosed in any dog, only dominance aggression was diagnosed. The prevalence of behavioural problems was 1,2%.

Heart diseases were very common, dilatative cardiomyopathy was mostly diagnosed in older patients but some cases of mitralis- and tricuspidal endocardosis were diagnosed in young dogs.

Rupture of the cruciate ligament and luxation of the patella were diagnosed in four and five animals, respectively.

The prevalence of hip dysplasia was 1,2% and discopathy was diagnosed in 13 cases. Some of this 13 cases were very young dogs.

Isolated cases of epilepsy, Addison's disease, Cushing's disease, diabetes mellitus, hypothyroidism and exocrine pancreatic insufficiency were documented.

On the basis of this study we worked out the following breeding recommendations for the English Cocker Spaniel:

- A regular eye screening for all animals intended for breeding.
- Selection against distichiasis, trichiasis, primary cataract, ectropium, entropium and macroblepharon.
- An examination for hip dysplasia appears to be sensible because of the high severity of this disease, but on the base of this study it seems to be unnecessary.
- Patients with seizures in breeding age should not be used for breeding.
- Animals with chronic gastrointestinal hypersensitivity or repeated severe inflammation of the ears should be considered for exclusion from breeding.
- Currently there is no necessity to act against discopathy, luxation of the patella, DCM and valvular defect, however they should be kept in mind. If there is an increase in occurrence of heart disease or luxation of the patella, there are available screening possibilities.
- Aggressive dogs should also be excluded from breeding. Tests of character and their meaning for diagnosis of rage syndrome cannot be judged on basis of the information in the literature.

Despite all selection measures it is still very important to conserve genetic variance, because too exact measures of selection particularly in combination with small population sizes often lead to severe loss of genetic variance and to an increase of the inbreeding level.

We recommend regular monitoring of the prevalence of several diseases such as discopathy, luxation of the patella, endocardiosis of the mitralis and the tricuspidal valve, and endocrinologic diseases, and appropriate adaptation of the breeding guidelines.

8. Literaturverzeichnis

ALTMANN, D.G., MACHIN, D., BRYANT, T.N., GARDNER, M.J. (2003): Statistics with confidence. BMJ Books. S. 28-29

ADKINS, E.A., HENDRIX, D.V.H. (2005): Outcomes of dogs presented for cataract evaluation: a retrospective study.
Journal of the American Animal Hospital Association 41, 235-240.

AGUIRRE, G.D., RUBIN, L.F., HARVEY, C.E. (1971): Keratoconjunctivitis sicca in dogs.
JAVMA 158 (9), 1566-1579.

BARNETT, K.C. (1976): Comparative aspects of canine hereditary eye disease.
Advances in veterinary science and comparative medicine 20,39-67.

BARNETT, K.C. (1988): Inherited eye disease in the dog and cat.
Journal of Small Animal Practice 29, 462-475.

BALCH, A., MACKIN, A. (2007): Canine immune-mediated hemolytic anemia: Pathophysiology, clinical signs, and diagnosis.
Compendium: Continuing Education For Veterinarians 29 (4), 217-225.

BEAVER, B.V. (1980): Mental lapse aggression syndrome.
Journal of the American Hospital Association. Vol 16, 937-939.

CANIGEN-HT DIAGNOSTICS: HT Diagnostics - Test your dog.
www.canigen.com
Last update: 2008
Accessed: 15.10.1008

CARR, A.P., PANCIERA, D.L., KIDD, L. (2002): Prognostic Factors for Mortality and thromboembolism in canine immune-mediated hemolytic anemia: A retrospective study of 72 dogs.
Journal of Veterinary Internal Medicine 16, 504-509.

CLEMENTS, P.J.M., SARGAN, D.R., GOULD, D.J., PETERSEN-JONES, S.M. (1996): Recent advances in understanding the spectrum of canine generalised progressive retinal atrophy.
Journal of Small Animal Practice 37, 155-162.

COLLEGIUM CARDIOLOGICUM (2006): Gesellschaft zur Qualitätssicherung kardiologischer Zuchttauglichkeitsuntersuchungen in der Tiermedizin.
Last update: 2008
Accessed: 15.9.2008

CROOK, A., HILL, B., DAWSON, S. (1998): Canine inherited disorders database.
www.upei.ca/~cidd/intro.htm

Last update: 29.12.2004

Accessed: 14.10.2008

DAVIDSON, A.G., BELL, R.J., LEES, G.E., KASHTAN, C.E., DAVIDSON, G.S., MURPHY, K.E. (2007): Genetic cause of autosomal recessive hereditary nephropathy in the English Cocker Spaniel.
Journal of Veterinary Internal Medicine 12, 394-401.

DAY, M.J. (1996): Inheritance of serum autoantibody, reduced serum IgA and autoimmune disease in a canine breeding colony.
Veterinary Immunology and Immunopathology 53, 207-219.

DISTL, O. (2007): Verfügbare DNA Tests bei verschiedenen Hunderassen.

www.dok-vet.de/de/Research/DNATest/CommonPage.aspx

Last Update: 9.1.2008

Accessed: 13.9.2008

DODMAN, N.H., MICZEK, K.A., KNOWLES, K., THALHAMMER J.G., SHUSTER, L. (1992): Phenobarbital – responsive episodic dyscontrol (rage) in dogs.
JAVMA Vol. 201, No. 10, 1580-1583.

ENGELHARDT, A., STOCK, K.F., HAMANN, H., BRAHM, R., GRUSZENDORF, H., ROSENHAGEN, C.U., DISTL, O. (2008): a retrospective study on the prevalence of primary cataracts in two pedigrees from the German population of English Cocker Spaniels.
Veterinary Ophthalmology 11(4), 215-221.

ENGELHARDT, A., STOCK, K.F., HAMANN, H., BRAHM, R., GRUSZENDORF, H., ROSENHAGEN, C.U., DISTL, O. (2007): Analysis of systematic and genetic effects on the prevalence of primary cataract, persistent pupillary membrane and distichiasis in the two color variants of English Cocker Spaniels in Germany.
Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift 120, 490-498.

FALL, T., HAMLIN, H.H., HEDHAMMAR, A., KÄMPE, O., EGENVALL, A. (2007): Diabetes Mellitus in an Population of 180,000 Insured Dogs: Incidence, Survival, and Breeds Distribution.
Journal of Veterinary Internal Medicine 21, 1209-1216.

FRISTER, U. (1996): Untersuchungen zum Vorkommen ausgewählter Rassemerkmale, rassespezifischer Krankheitsdispositionen und Erbkrankheiten des Hundes und zu deren Tierschutzrelevanz gemäß § 11b des Tierschutzgesetzes.
 Diss., Vet. Med. Univ. Leipzig.

- FREUDIGER, U. (1965): Die kongenitale Nierenrindenhypoplasie beim bunten Cocker-Spaniel.
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 107(10), 547-567.
- FOSSUM, T.W., HEDLUND, C.S., JOHNSON, A.L., SCHULZ, K.S., SEIM, H.S., WILLARD, M.D., BAHR, A., CARROLL, G.L., KNAPP, K. (2007): Small Animal Surgery.
3. Ausgabe, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri.
- GAVAGHAN, B.J., KITTLESON, M.D. (1997): Dilated cardiomyopathy in an American Cocker Spaniel with taurin deficiency.
Australian Veterinary Journal 75(12), 862-868.
- GASCHEN, F. (2005): Erbkrankheiten des Gastrointestinaltraktes beim Kleintier.
Wissenschaftlicher Bericht über die 20. Jahrestagung der Vereinigung der Österreichischen Kleintiermediziner (VÖK), 47-51.
- GELATT, K.N. (1991): Veterinary Ophthalmology.
2. Auflage, Lea&Febiger, Philadelphia, London.
- GELATT, K.N., MacKAY, E.O. (2004): Prevalence of the breed-related glaucomas in pure bred dogs in North America.
Veterinary Ophthalmology 7 (2), 97-111.
- GIGER, U., HARVEY, J.W., YAMAGUCHI, R.A., McNULTY, P.K., CHIAPPELLA, A., BEUTLER, E. (1985): Inherited phosphofructokinase deficiency in dogs with hyperventilation-induced hemolysis: increased in vitro and in vivo alkaline fragility of erythrocytes.
Blood 54, 345-351.
- GIGER, U., SMITH, B.F., WOODS, C.B., PATTERSON, D.F., STEDMAN, H. (1992): Inherited phosphofructokinase deficiency in an American Cocker Spaniel.
JAVMA 201(10), 1569-1571.
- GOODING, J.P., ROBINSON, W.F., MEWS, G.C. (1986): Echocardiographic characterization of dilatation cardiomyopathy in the English Cocker Spaniel.
American Journal of Veterinary Research 47(9), 1978-1983.
- HARVEY, J.W., REDDY, G.R. (1989): Postnatal hematologic development in phosphofructokinase deficient dogs.
Blood 74, 2556-2561.

- IWABE, S., MORENO-MENDOZA, N.A., TRIGO-TAVERA, F., CROWDER, C., GARCÍA-SÁNCHEZ, G.A. (2007): Retrograde axonal transport obstruction of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and its TrkB receptor in the retina and optic nerve of American Cocker Spaniel dogs with spontaneous glaucoma. *Veterinary Ophthalmology* 10, Supplement 1, 12-19.
- JOHNSON, D.A.J., MAGGS, D.J., KASS, P.H. (2006): Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004). *JAVMA* 229 (8), 1270-1274.
- KLAGE, A.R., GIGER, U., SHOFER, F.S. (1993): Idiopathic immune-mediated hemolytic anemia in dogs: 42 cases (1986-1990). *JAVMA* 202 (5), 783-788.
- KNOWLES, K. (1998): Idiopathic epilepsy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 13(3), 144-151.
- KRAMER, J.W., KLAASSEN, J.K., BASKIN, D.G., PRIEUR, D.J., RANTANEN, N.W., ROBINETTE, J.D., GRABER, W.R., RASHTI, L. (1988): Inheritance of diabetes mellitus in Keeshond dogs. *American Journal of Veterinary Research* 49(3), 428-431.
- LEES, G.E., WILSON, P.D., HELMAN, R.G., HOMCO, L.D., FREY, M.S. (1997): glomerular ultrastructural findings similar to hereditary nephritis in 4 English Cocker Spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 11(2), 80-85.
- LEES, G.E., HELMAN, R.G., KASHTAN, C.E., MICHAEL, A.F., HOMCO, L.D., MILLICHAMP, N.J., NINOMIYA, Y., SADO, Y., NAITO, I., KIM, Y. (1998A): A model of an autosomal recessive Alport syndrome in English cocker spaniel dogs. *Kidney International* 54, 706-719.
- LEES, G.E., HELMAN, R.G., HOMCO, L.D., MILLICHAMP, N.J., HUNTER, J.F., FREY, M.S. (1998): Early diagnosis of familial nephropathy in English Cocker Spaniels. *Journal of the American Animal Hospital Association* 34, 189-195.
- LEES, G.E., HELMAN, R.G., KASHTAN, C.E., MICHAEL, A.F., HOMCO, L.D., MILLICHAMP, N.J., CAMACHO, Z.T., TEMPLETON, J.W., NINOMIYA, Y., SADO, Y., NAITO, I., KIM, Y. (1999): New form of X-linked dominant hereditary nephritis in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 60(3), 373-383.
- LEHMANN, K. (1998): Erbliche Augenerkrankungen beim Englischen Cocker Spaniel in Österreich mit besonderer Berücksichtigung der PRA. *Diss. Vet. Med. Univ. Wien*.

- LIN, C-T., GOULD, D.J., PETERSON-JONES, S.M., SARGAN, D.R. (2002): Canine inherited retinal degenerations: update on molecular genetic research and its clinical application.
Journal of Small Animal Practice 43, 426-432.
- LOHI, H., YOUNG, E.J., FITZMAURICE S.N., RUSBRIDGE, C., CHAN, E.M., VERVOORT, M., TURNBULL, J., ZHAO, X.-C., IANZANO, L., PATERSON, A.D., SUTTER, N.B., OSTRANDER, E.A., ANDRÉ, C., SHELTON, G.D., ACKERLEY, C.A., SCHERER, S.W., MINASSIAN, B.A. (2005): Expanded Repeat in Canine Epilepsy.
Science 307, 81.
- LOVEKIN, L.G., BELLHORN R.W. (1968): Clinicopathologic changes in primary Glaucoma in the cocker spaniel.
American Journal of Veterinary Research 29 (2), 379-385.
- LUND, J.D., AGGER, J.F., VESTERGAARD, K.S. (1996): Reported behaviour problems in pet dogs in Denmark: age distribution and influence of breed and gender.
Preventive Veterinary Medicine 28, 33-48.
- MARTIN, C.L. (1994): Augenkrankheiten bei Hund und Katze: (Pferd, Wiederkäuer).
1. Auflage, Schaper, Alfeld, Hannover.
- MAXSON, T.R., MEURS, K.M., LEHMKUHL, L.B., MAGNON, A.L., WEISBRODE, S.E., ATKINS, C.E. (2001): Polymerase chain reaction analysis for viruses in paraffin-embedded myocardium from dogs with dilated cardiomyopathy or myocarditis.
American Journal of Veterinary research 62(1), 130-135.
- McLELLAN, G.J., ELKS, R., LYBAERT, P., WATTÉ, C., MOORE, D.L., BEDFORD, P.G.C. (2002): Vitamin E deficiency in dogs with retinal pigment epithelial dystrophy.
Veterinary Record 151, 663-667.
- McLELLAN, G.J., CAPELLO, R., MAYHEW, I.G., ELKS, R., LYBAERT, P., WATTÉ, C., BEDFORD, P.G.C. (2003): Clinical and pathological observations in English cocker spaniels with primary metabolic vitamin E deficiency and retinal pigment epithelial dystrophy.
Veterinary Record 153, 287-292.
- MILLER, S.A., HOHENHAUS, A.E., HALE, A.S. (2004): Case-control study of blood type, breed, sex, and bacteremia in dogs with immune-mediated hemolytic anemia.
JAVMA 224 (2), 232-235.

- MONEVA-JORDAN, A., FURNITES, V.L., CORCORANS, B.M., FRENCH, A., DUKES-McEWAN, J. (2007): Pulsus alternans in English cocker spaniels with dilated cardiomyopathy.
Journal of Small Animal Practice 48, 258-263.
- MUGFORD, R.A. (1984): Aggressive behaviour in the English Cocker Spaniel.
Vet. Annu. 24, 310-314.
- NIEMAND, H.G., SUTER, P.F., KOHN, B. (2006): Praktikum der Hundeklinik.
10. Aufl., Parey, Berlin.
- OPTIGEN (2008): http://www.optigen.com/opt9_test_prcd_pra.html
Accessed: 15.9.2008
- PACHATZ, A. (1997): Krankheitshäufigkeiten und Todesursachen beim Berner Sennenhund - eine populationsgenetische Modellstudie.
Diss. Vet. Med. Univ. Wien
- PÉREZ-GUISADO, J., LOPEZ-RODRIGUEZ, R., MUNOZ-SERRANO, A. (2006): Heritability of dominant – aggressive behaviour in English Cocker Spaniels.
Applied Animal Behaviour Science 100, 219-227.
- PETERSEN-JONES, S.M. (1998): A review of research to elucidate the causes of The generalized progressive retinal atrophies.
The Veterinary Journal 155, 5-18.
- PODBERSCEK, A.L., SERPELL, J.A. (1996): The English Cocker Spaniel: preliminary findings on aggressive behaviour.
Applied Animal Behaviour Science 47, 75-89.
- REIMER, M.E., TROY, G.C., WARNICK L.D. (1999): Immune-mediated hemolytic anemia: 70 cases (1988-1996).
Journal of American Animal Hospital Association 35, 384-391.
- ROBINSON, W.F., HUXTABLE, C.R., GOODING, J.P. (1985): Familial nephropathy in Cocker Spaniels.
Australian Veterinary Journal 62(4), 109-112.
- RUBIN, L.F. (1989): Inherited Eye Diseases in purebred Dogs.
1. Auflage, Williams&Wilkins, Baltimore.
- SANCHEZ, R.F., INNOCENT, G., MOULD, J., BILLSON, F.M. (2007) : Canine Keratoconjunctivitis sicca: disease trends in a review of 229 cases.
Journal of Small Animal Practice 48, 211-217.

- SCHÄFER, G., NOLTE, I., REINHARD, F., RUDOLPH, R. (1982): Die Luxatio patellae congenita des Hundes. Kleintierpraxis 27, 121-130.
- SOMMERFELD-STUR (2008): <http://www.sommerfeld-stur.at/hundezucht/zuchtstrategien/rassespezifisch>
Accessed: 2008-09-20
- SLATER, M.R., ERB, H.N. (1986): Effects of risk factors and prophylactic treatment on primary glaucoma in the dog. JAVMA 188 (9), 1028-1030.
- STAADEN, R.V. (1981): Cardiomyopathy of English Cocker Spaniels. JAVMA, 178(12), 1289-1292.
- STADES, F.C., NEUMANN, W, BOEVÈ M.H., SPIESS, B., WYMAN, M. (2006): Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. 3. Aufl., Schlütersche, Hannover.
- STAFFORD, K.J. (1996): Opinions of veterinarians regarding aggression in different breeds of dogs. New Zealand Veterinary Journal 44, 138-141.
- STUR, I., KÖPPEL, E., SCHRÖDER, K. (1996): Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenksdysplasie (HD)-Diagnostik beim Hund – Bewertung unter Berücksichtigung differierender HD-Befunde. Wiener tierärztliche Monatsschrift 83, 91-97.
- TAKEUCHI, Y., OGATA, N., HOUP, K.A., SCARLETT, J.M. (2001): Differences in background and outcome of three behaviour problems of dogs. Applied Animal Behaviour Science 70, 297-308.
- TAKEUCHI, Y., HOUP, K.A. (2003): Behaviour genetics. Vet. Clin. Small Anim. 33, 345-363.
- THOMAS, R.E. (1987): Congestive cardiac failure in young Cocker Spaniels (a form of cardiomyopathy?): details of eight cases. Journal of Small Animal Practice 28, 265-279.
- TIDHOLM, A., HÄGGSTRÖM, J., BORGARELLI, M., TARDUCCI, A. (2001): Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: Aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology. The Veterinary Journal 162, 92-107.

- TILLEY, L.P., SMITH, F.W.K. (2004): The 5-minute veterinary consult – canine and feline.
3. Ausg., Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore, Philadelphia.
- Van der WOERDT, A., NASISSE, M.P. (1992): Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990).
JAVMA 201(6), 921-926.
- VANDEVELDE, M., JAGGY, A., LANG, J. (2001): Veterinärmedizinische Neurologie.
2. Ausgabe, Parey, Berlin.
- VIDONI, B. (1997): Untersuchungen auf Patellaluxation bei Klein- und Zwerghundrassen in Österreich.
Diss., Vet. med. Univ. Wien.
- WALDE, I., NELL, B., SCHÄFFER, E.H., KÖSTLIN, R.G. (2008): Augenheilkunde.
Lehrbuch und Atlas.
3. Auflage, Schattauer, Stuttgart.
- WEINKLE, T.K., CENTER, S.A., RANDOLPH, J.F., WARNER, K.L., BARR, S.C., ERB, H.N. (2005): Evaluation of prognostic factors, survival rates, and treatment protocols for immune-mediated hemolytic anemia in dogs: 151 cases (1993-2002).
JAVMA 226 (11), 1869-1879.
- WIBERG, M.E., SAARI, S.A., WESTERMARCK, E., MERI, S. (2000): Cellular and humoral immune responses in atrophic lymphocytic pancreatitis in German shepherd dogs and rough-coated collies.
Veterinary Immunology and Immunopathology 76(1-2), 103-115.
- WITSBERGER, T.H., VILLAMIL, J.A., SCHULTZ, L.G., HAHN, A.W., COOK, J.L. (2008): Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs.
JAVMA 232(12), 1818-1824.
- YIN, S.A., NOLTE, I. (2007): Praxisleitfaden Hund und Katze.
2. Aufl., Schlütersche, Davis, Hannover.
- ZADIL, S.-J. (2004): Vererbung von Augenkrankheiten beim Englischen Cocker Spaniel.
Diss., Vet. med. Univ. Hannover