

Untersuchungen zu Risikofaktoren und Krankheitsverlauf
des Swimming-Puppy-Syndroms

von Lea Rumpel

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Untersuchungen zu Risikofaktoren und Krankheitsverlauf des
Swimming-Puppy-Syndroms

von Lea Rumpel
aus Hannover

München 2024

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin der Kleintiere

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Prof. Dr. Andrea Fischer

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Prof. Dr. Andrea Fischer

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Kaspar Matiasek

Tag der Promotion: 10. Februar 2024

Für meine Familie

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	2
1.	Entwicklung der Welpen in den ersten Lebenswochen	2
1.1.	Geburtskomplikationen	2
1.2.	Postnatale Adaptionperioden	3
1.3.	Entwicklung des Gewichts	4
1.4.	Entwicklung des Bewegungsapparates	5
1.5.	Entwicklung des Nervensystems	6
2.	Neurologische Erkrankungen beim Welpen.....	7
2.1.	Neurologische Untersuchung beim Welpen.....	7
2.2.	Angeborene Erkrankungen.....	9
2.2.1.	Hydrozephalus.....	9
2.2.2.	Lissenzephalie	10
2.2.3.	Zerebelläre Hypoplasie	11
2.2.4.	Dandy-Walker-Syndrom	12
2.2.5.	Kaudale okzipitale Malformation.....	13
2.2.6.	Kongenitales Vestibularsyndrom	14
2.2.7.	Shaking-Puppy-Syndrom	15
2.2.8.	Wirbelmissbildungen	16
2.3.	Infektionskrankheiten.....	17
2.3.1.	Staupe	17
2.3.2.	Neosporose	18
2.4.	Neuromuskuläre Erkrankungen.....	19
2.4.1.	Kongenitale Myasthenia gravis.....	20
2.4.2.	Muskeldystrophie	21
2.4.3.	Myotonia congenita.....	23
2.4.4.	Polyradikuloneuritis	23
3.	Swimming-Puppy-Syndrom	25
3.1.	Vorkommen und Ätiologie.....	25
3.2.	Symptome und Diagnostik.....	27
3.3.	Therapie und Verlauf	28
3.4.	Ähnliche Krankheitsbilder bei anderen Tierarten	29

3.4.1.	Katze.....	30
3.4.2.	Schwein	30
3.4.3.	Kaninchen.....	32
3.4.4.	Vogel	32
III.	ERGEBNISSE	34
1.	Publikation.....	34
2.	Ergänzungen.....	45
2.1.	Material und Methoden	45
2.1.1.	Fragebogen	45
2.1.2.	Statistische Auswertung	45
2.2.	Ergebnisse	46
2.2.1.	Komplikationen während der Trächtigkeit	46
2.2.2.	Symptomatik	46
2.2.3.	Verlauf.....	48
IV.	DISKUSSION	50
1.	Fragebogen.....	50
2.	Symptomatik.....	51
3.	Verlauf.....	55
4.	Ursachen.....	58
V.	ZUSAMMENFASSUNG	63
VI.	SUMMARY.....	64
VII.	LITERATURVERZEICHNIS.....	65
VIII.	ANHANG	93
1.	Fragebogen für Schwimmer-Welpen	93
2.	Fragebogen für gesunde Würfe	106
IX.	DANKSAGUNG	109

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ACh	Acetylcholin
BCS	Body Condition Score
BARF	Bones and Raw Food
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CDV	Canine distemper virus (canines Staupevirus)
CK	Creatinkinase
CKCS	Cavalier King Charles Spaniel
CT	Computertomographie
DNA	Deoxyribonucleic acid (Desoxyribonukleinsäure)
d. h.	das heißt
DSGVO	Datenschutz-Grundverordnung
DSH	Deutscher Schäferhund
EEG	Elektroenzephalographie
e. g.	example given
EMG	Elektromyographie
et al.	<i>et alii</i> (und andere)
ggf.	gegebenenfalls
GH	Growth Hormone (Wachstumshormon)
M.	<i>Musculus</i>
Max.	Maximum

MG	Myasthenia gravis
Min.	Minimum
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
NRC	National Research Council
NSAID	non-steroidal anti-inflammatory drug (nichtsteroidales Antirheumatikum)
PCR	Polymerase chain reaction (Polymerase-Kettenreaktion)
PE	<i>Pectus excavatum</i>
PNS	Peripheres Nervensystem
RAPD	Random amplified polymorphic DNA (zufällig vervielfältigte polymorphe DNA)
sog.	sogenannt
SPS	Swimming-Puppy-Syndrom
<i>ssp.</i>	<i>subspecies</i>
StIKo Vet	Ständige Impfkommision der Veterinärmedizin
u. a.	unter anderem
UMN	Unteres Motor Neuron
v. a.	vor allem
vs.	versus
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

I. EINLEITUNG

Hundewelpen kommen immobil auf die Welt, beginnen aber bald ihre neue Umwelt zu erkunden. Schon nach ein paar Wochen sind sie meist auf den Beinen, rennen und toben mit den Geschwistern.

Allerdings tauchen in Würfen immer wieder Welpen auf, die nicht richtig laufen können. Eine der vielen Ursachen ist das Swimming-Puppy-Syndrom, bei dem die Welpen schwimmähnliche Bewegungen mit seitlich abgespreizten Gliedmaßen zeigen. Bereits in den 60er Jahren wurde das Swimming-Puppy-Syndrom in der Literatur erwähnt, in älteren Fallberichten leider eher mit schlechter Prognose, da viele Welpen starben. Neuere Fallberichte zeigen allerdings eine meist problemlose Erholung der Welpen. Das Swimming-Puppy-Syndrom ist unter Züchtern weitgehend bekannt, daher reagieren diese häufig selbstständig. Bei Unsicherheiten werden betroffene Welpen jedoch in der Tierarztpraxis vorgestellt. In solchen Fällen sind eine gute Unterstützung der Tierbesitzer und das Wissen um die Erkrankung und mögliche Komplikationen besonders wichtig.

Der Verlauf des Swimming-Puppy-Syndroms wurde noch nicht anhand einer größeren Kohorte beschrieben, besonders an Berichten zum Langzeitverlauf mangelt es in der Literatur. Weiterhin sind die zugrundeliegende Ätiologie und Pathophysiologie dieser Bewegungsstörung immer noch ungeklärt. Deshalb war es das Ziel dieser Studie, auf breiterer Basis Daten zur Prognose von Hundewelpen mit Swimming-Puppy-Syndrom zu erheben. Mittels eines Fragebogens wurden hierfür Daten von 115 Schwimmer-Welpen aus 110 Würfen gesammelt. Zudem sollten unter anderem die Dauer bis zur vollständigen Erholung und mögliche Einflussfaktoren darauf ermittelt werden.

Darüber hinaus wurden in dieser Studie potenzielle ätiologische Faktoren untersucht, z. B. ob die Größe der Hundewelpen, Geburtskomplikationen oder die Ernährung des Muttertieres während der Trächtigkeit mit dem Vorkommen des Swimming-Puppy-Syndroms zusammenhängen.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Entwicklung der Welpen in den ersten Lebenswochen

Hundewelpen werden nach einer Trächtigkeitsdauer von durchschnittlich 63 Tagen geboren. Sie sind Nesthocker und in den ersten Wochen noch auf die Zuwendung durch das Muttertier angewiesen. Außerdem müssen sich ihre unreifen Körpersystemen in den ersten Lebenswochen weiterentwickeln und nachreifen (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c; MICHEL et al., 2017). In den ersten drei Wochen, dabei vor allem bei oder kurz nach der Geburt, ist die Sterblichkeit bei Welpen besonders hoch (KUSSE et al., 2018).

1.1. Geburtskomplikationen

Eine wichtige Einflussgröße auf die Entwicklung der Welpen ist der Verlauf der Geburt in Hinsicht auf perinatale Komplikationen. In der Literatur gibt es verschiedene Angaben zu der Häufigkeit von Geburtsproblemen (Dystokien) beim Hund. Diese reichen von 16 % (BERGSTROM et al., 2006) über 23,8 % (CORNELIUS et al., 2019) bis zu 26 % aller Geburten (HOLLINSHEAD & HANLON, 2017). Ursachen dafür können beim Muttertier (z. B. Wehenschwäche) oder beim Welpen (z. B. Übergröße, Fehllagen, Malformationen) liegen (VON HEIMENDAHL & CARIOU, 2009). Häufig wird bei Dystokien ein Kaiserschnitt notwendig (BERGSTROM et al., 2006). Prädisponiert für einen Kaiserschnitt sind brachycephale Rassen und Toy-Rassen sowie kleine Würfe mit nur einem oder zwei Welpen (HOLLINSHEAD & HANLON, 2017; O'NEILL et al., 2017). Aber auch für große Würfe (mit mehr als neun Welpen) ist ein erhöhtes Risiko für einen Kaiserschnitt im Vergleich zu durchschnittlich großen Würfen beschrieben (CORNELIUS et al., 2019). In einer Studie mit 701 Dystokie-Fällen waren die am häufigsten betroffenen Rassen: Französische Bulldogge, Boston Terrier, Chihuahua und Mops (O'NEILL et al., 2017). Bei diesen Rassen wird teilweise ein elektiver Kaiserschnitt durchgeführt, um Dystokien zu vermeiden (HOLLINSHEAD & HANLON, 2017). Weiterhin haben laut einiger Studien ältere Hündinnen ein erhöhtes Risiko für Dystokien (O'NEILL et al., 2017; CORNELIUS et al., 2019). Die Anzahl an Totgeburten liegt laut Literatur bei 4,3 % (TONNESSEN et al., 2012), 5,9 % (CORNELIUS et al., 2019), 7,0 % (GILL, 2001) bis 10,9 % aller Geburten (INDREBØ et al., 2007). Geburtsprobleme und eine dadurch verlängerte

Geburt sind dabei häufig mit Totgeburten assoziiert (TONNESSEN et al., 2012; CORNELIUS et al., 2019). Folgende Faktoren wurden zudem u. a. mit einem erhöhten Risiko für Totgeburten in Zusammenhang gebracht: Wurfgröße (wobei das Risiko für größere Würfe höher ist), Durchführung eines Kaiserschnittes sowie bestimmte Rassen (TONNESSEN et al., 2012; CORNELIUS et al., 2019). Hunde großer Rassen waren in einer Studie von Tonnessen et al. hierbei häufiger (6,7 %) betroffen als Hunde kleiner Rassen (2,6 %). Prädisponierte Rassen waren: Bordeaux Dogge, Bernhardiner, Chow-Chow, Welsh Corgi (Pembroke) und Dalmatiner (TONNESSEN et al., 2012). Auch besonders kleine sowie besonders große Welpen haben laut einiger Autoren ein höheres Risiko für Totgeburten verglichen mit Welpen durchschnittlicher Größe. Bei großen Welpen wurde dies auf eine mögliche Obstruktion des Geburtskanals zurückgeführt (CORNELIUS et al., 2019). In einer anderen Studie wurde jedoch keine Assoziation festgestellt zwischen der Größe der Welpen und dem Auftreten von Totgeburten (GROPETTI et al., 2015). Weiterhin ist beschrieben, dass das Risiko für Totgeburten mit dem Alter der Mutterhündin steigt (TONNESSEN et al., 2012).

1.2. Postnatale Adaptionperioden

Die postnatale Entwicklung der Organsysteme erfolgt in stetiger Anpassung der Welpen an ihre Umwelt. Dieser Prozess wird in drei Adaptionperioden eingeteilt (BOSTEDT et al., 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Die erste Adaptionperiode beschreibt die ersten 24 Lebensstunden der Welpen. Dabei steht die Entwicklung der lebenswichtigen Körperfunktionen im Vordergrund, die sich auf das extrauterine Leben einstellen (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). In der ersten und zugleich kritischsten Stunde nach Geburt stabilisiert sich das kardiorespiratorische System, danach reguliert sich die Körperkerntemperatur und die ersten Nahrungsaufnahmen werden vollzogen (BOSTEDT et al., 2012). Daran schließt sich die zweite Adaptionperiode an, welche sich vom 2. – 14. Lebenstag erstreckt. Besonders von Bedeutung sind in dieser Phase die weitere Reifung der Lunge, Verdauungssysteme, Nieren und des Nervensystems (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). In der dritten Adaptionperiode (2. – 4. Lebenswoche) kommt es zu einer konstanten Aufrechterhaltung der Körperkerntemperatur, der Welp orientiert sich bewusster, der Turgor und Halteapparat stabilisiert sich und er beginnt seinen Urin- und Kotabsatz selber zu regulieren (BOSTEDT et al., 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c).

1.3. Entwicklung des Gewichts

Das Geburtsgewicht der Welpen ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Besonderen Einfluss hat dabei die jeweilige Rasse (MUGNIER et al., 2019; ALVES, 2020). Ein weiterer Faktor ist die Anzahl der Feten in einem Wurf, insofern, dass bei unterdurchschnittlich kleinen Würfen häufig größere Welpen geboren werden und umgekehrt (MILA et al., 2015; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c; ALBERGHINA et al., 2021). Des Weiteren kann das Geburtsgewicht verringert sein durch intrauterine Infektionen, verkürzte Trächtigkeitsdauer und die bei älteren Tieren oft kleinere Plazenta (GROPETTI et al., 2015; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Umgekehrt kann das Gewicht der Welpen erhöht sein durch eine verlängerte Gravidität (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Wenn das Geburtsgewicht eines Welpen mehr als 25 % unterhalb des Durchschnitts seiner Rasse liegt, ist die Überlebenschance laut einiger Autoren geringer. Das Gewicht bei Geburt spiegelt die körperliche Reife der Welpen wieder und besonders leichte Welpen sind anfälliger für Hypothermie und Hypoglykämie (MOSIER, 1978; MILA et al., 2015). Laut anderer Autoren sollte jede Rasse individuell betrachtet werden, um eine Schwelle zu definieren, ab welchem Geburtsgewicht die Welpen gefährdeter sind für neonatale Sterblichkeit (MUGNIER et al., 2019). Es ist beschrieben, dass neugeborene Welpen in den ersten 24 Stunden ihres Lebens 5 – 10 % ihres Geburtsgewichtes verlieren können. Danach sollten sie stetig zunehmen und nach zehn Tagen ihr Gewicht fast verdoppelt haben (INDREBØ et al., 2007; BOSTEDT et al., 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Üblicherweise steigt das Körpergewicht der Welpen in den ersten Wochen täglich um 5 – 10 % (ALVES, 2020). Gerade in den ersten beiden Lebenstagen sind eine gute Kolostrum- bzw. Milchaufnahme und damit einhergehendes gutes Wachstum besonders wichtig. Das Kolostrum enthält nicht nur wichtige Immunglobuline, sondern u. a. auch Wachstumsfaktoren, die für die Entwicklung der Welpen wichtig sind (MILA et al., 2015). In der Saugphase scheint eine Überfütterung der Welpen laut Alves unwahrscheinlich zu sein, da die Zusammensetzung der Muttermilch im Unterschied zu kommerziellem Futter nur geringen Schwankungen unterliegt. Die Wachstumsgeschwindigkeit betreffend, hatten in einer Studie, in der 345 Welpen während der ersten drei Lebenswochen untersucht wurden, sehr schnell wachsende Welpen letztendlich zwar ein höheres Körpergewicht, jedoch den gleichen Body Condition Score (BCS) wie langsamer wachsende Welpen (ALVES, 2020).

1.4. Entwicklung des Bewegungsapparates

Der Bewegungsapparat setzt sich aus einem passiven Teil, dem Skelettsystem, und einem aktiven Teil, dem Muskelsystem, zusammen. Im Hundefetus wird dafür zuerst ein knorpeliges Primordialskelett angelegt, welches dann schrittweise durch das knöcherne Skelett ersetzt wird (chondrale Ossifikation). Dieser Prozess ist mit der Geburt noch nicht abgeschlossen, sondern dauert besonders in den Epiphysenfugen an, bis der Hund seine endgültige Größe erreicht hat. Dieser Prozess ist für das Längenwachstum der Röhrenknochen verantwortlich (NICKEL et al., 2003). Der Zeitraum bis ein Hund ausgewachsen ist variiert individuell und ist maßgeblich abhängig von der Größe des ausgewachsenen Tieres (METCALFE & MONAGHAN, 2003). Da Hunde großer Rassen eine größere Statur erreichen müssen, wachsen sie schneller, brauchen jedoch länger, bis sie vollständig ausgewachsen sind (METCALFE & MONAGHAN, 2003; HAWTHORNE et al., 2004). Die Spanne zwischen den verschiedenen Rassen ist groß, da besonders kleine Hunde, wie z. B. Chihuahuas und Malteser schon mit 6 – 12 Monaten ihre endgültige Größe erreichen, während dies bei Riesenrassen, wie Mastiff und Doggen, bis zu 24 Monaten dauern kann (LEWIS, 2019). Im Serum von größeren Hunden sind höhere Konzentrationen an Wachstumshormon (GH) nachweisbar, die das Wachstum des Muskel-Skelett-Systems stimulieren (FAVIER et al., 2001).

Neugeborene Welpen verbringen den Großteil des Tages mit Schlafen. Erst ab der zweiten Lebenswoche nehmen die Wachphasen der Welpen zu (BOSTEDT et al., 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Bis zum 4./5. Lebenstag besteht eine Beugemuskeldominanz, welche sich dann zu einer Streckmuskeldominanz wandelt (BREAZILE, 1978; WEHREND & WEHREND, 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Hundewelpen können den Kopf ab Geburt eigenständig heben und führen pendelförmige Suchbewegungen zum Auffinden des Gesäuges aus. Die Wärme suchend erfolgt die Fortbewegung zunächst nur kriechend und über sehr kurze Strecken (WEHREND & WEHREND, 2012). Laut Stein „gleiten die Welpen über Thorax und Abdomen und machen mit den Gliedmaßen schwimmende Bewegungen“ wenn sie erste Bewegungen zeigen (STEIN, 2009). Ab dem zehnten Lebenstag wagen die Hunde erste Steh- und Gehversuche mit dann kontinuierlich steigender Mobilität (BOSTEDT et al., 2012). Dabei werden die Vordergliedmaßen (7. – 12. Lebenstag) vor den Hintergliedmaßen (11. – 16. Lebenstag) belastet. Gerichtetes Laufen ist ab der vierten Lebenswoche möglich (BREAZILE, 1978; MOSIER, 1978; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c).

1.5. Entwicklung des Nervensystems

Das Nervensystem entwickelt sich aus dem Ektoderm, wobei das zentrale Nervensystem (ZNS) aus dem Neuralrohr und das periphere Nervensystem (PNS) aus der Neuralleiste entsteht (KRESSIN, 2019). Obwohl die Anlage des Nervensystems schon in einer frühen Embryonalphase stattfindet, werden die Welpen mit einem unreifen Nervensystem geboren (KÖLLE & WEHREND, 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Erst nach der Geburt wird die Myelinisierung der Axone abgeschlossen sowie alle Synapsen gebildet und vernetzt (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Myelin ist notwendig für eine funktionierende Reizweiterleitung in den Nerven (DUNCAN, 1987). Die Myelinisierung erfolgt im ZNS durch Oligodendrozyten, im PNS durch Schwann-Zellen (DUNCAN, 1987; CATALA & KUBIS, 2013). Die Ausreifungen des Hirnstamms und des Zerebellums (mit sechs Wochen) sind als erstes abgeschlossen, danach folgt das Zerebrum (mit 16 Wochen) (GROSS et al., 2010). Die Nachreifung des restlichen Nervensystems schreitet von kranial nach kaudal fort und ist mit sechs Wochen größtenteils abgeschlossen (FOX et al., 1967; LAVELY, 2006). Dagegen beschreiben Gross et al., dass die endgültige Formierung und Reifung des Myelins mindestens bis zur 36. Lebenswoche dauert (GROSS et al., 2010). Die Nervenleitgeschwindigkeit entspricht erst ab einem Alter von einem Jahr der erwachsener Hunde. Dies entspricht dem Zeitpunkt zu dem die Nervenfasern ihren finalen Durchmesser erreichen (SWALLOW & GRIFFITHS, 1977). In der ersten Lebenswoche zeigen Elektroenzephalographie (EEG)-Messungen bei Welpen kaum Unterschiede zwischen Wach- und Schlafphasen. Ab der zweiten Woche steigen Amplitude und Frequenz der EEG-Muster und ab einem Alter von zwölf Monaten beginnen sich die EEG-Charakteristika an erwachsene Tiere anzugleichen. Stabile adulte Charakteristika werden erst mit 24 Monaten gesehen (PELLEGRINO & GOMEZ ALVAREZ, 2023). Der Gleichgewichtssinn ist dagegen schon mit der Geburt ausgeprägt. Die Welpen können sich eigenständig in Brust-Bauch-Lage zurück drehen, wenn sie auf die Seite gelegt werden, da dies für die Positionierung zum Saugen notwendig ist (WEHREND & WEHREND, 2012). Auch einige Reflexe sind bereits ab Geburt präsent (Saug-Reflex, Rooting-Reflex, Aufricht-Reflex), andere Reflexe entwickeln sich erst mit der Zeit (FOX, 1963; VASSALO et al., 2015).

2. Neurologische Erkrankungen beim Welpen

Die häufigsten neurologischen Erkrankungen beim Welpen werden im Folgenden in angeborene Erkrankungen, Infektionskrankheiten und neuromuskuläre Erkrankungen unterteilt. Es wird in diesem Kapitel eine Auswahl an neurologischen Erkrankungen dargestellt, die für Welpen relevant sind und mit Bewegungsstörungen einhergehen. Für das frühzeitige Erkennen neurologischer Probleme ist eine neurologische Untersuchung wichtig. Diese unterscheidet sich beim Welpen wesentlich vom adulten Tier.

2.1. Neurologische Untersuchung beim Welpen

Da sich das Nervensystem noch in der Reifung befindet, gestaltet sich die neurologische Untersuchung beim Welpen schwieriger als bei erwachsenen Tieren. Essenziell ist die Kenntnis über die Entwicklung des Nervensystems und die Untersuchung wird an deren Entwicklungsstand angepasst. Da die Welpen die ersten zwei Wochen hauptsächlich mit Schlafen verbringen, ist eine neurologische Beurteilung in diesem Zeitraum besonders schwierig (STEIN, 2009). Zunächst werden Anamnese und Signalement erhoben, um Rasseprädispositionen und potenzielle Expositionen für Infektionen oder andere Erkrankungen oder auch Medikamentenanwendungen während der Trächtigkeit zu identifizieren (STEIN, 2009). Bei der adspektorischen Untersuchung werden Welpen frühzeitig auf eventuelle Fehlbildungen des Kopfes oder der Wirbelsäule untersucht (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016b). Schon ab Geburt sind Welpen fähig eigenständig den Kopf zu heben. Eine aufrechte Position kann allerdings erst mit 10 – 14 Tagen eingenommen werden (FOX, 1963). Welpen sollten immer bei physiologischer Körpertemperatur untersucht werden, da eine Unterkühlung zu einer Verzögerung der Reflexe führen kann (WEHREND & WEHREND, 2012). Einige Reflexe sind bereits ab Geburt präsent, wie zum Beispiel der zur Nahrungsaufnahme notwendige Saug-Reflex (WEHREND & WEHREND, 2012; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Zudem sollte der Welpe in der Lage sein sich aufzurichten (Aufricht-Reflex) und die Zitze zu lokalisieren (Rooting-Reflex) (VASSALO et al., 2015). Der Magnus-Reflex (auch tonischer Nacken-Reflex genannt) kann nach einem Tag ausgelöst werden. Dabei zeigt sich beim Überstrecken des Halses eine Extension der Vordergliedmaßen und eine Flexion der Hintergliedmaßen. Durch Beugung des Halses wird demgegenüber eine Extension der Hintergliedmaßen ausgelöst und die seitliche Biegung des Halses bewirkt die Flexion der kontralateralen und Extension

der ipsilateralen Gliedmaße (FOX, 1963; BREAZILE, 1978; WEHREND & WEHREND, 2012). Welpen verfügen zwar schon ab Geburt über spinale Reflexe wie z. B. den Patellar-Reflex, jedoch sind diese schwierig zu provozieren so lange die Extensordominanz vorliegt. Bis zum 21. Lebenstag ist der gekreuzte Extensor-Flexor-Reflex bei Hundewelpen physiologisch, danach weist er auf eine Schädigung im oberen motorischen Neuron hin. Der Flexor-Reflex kann ab dem 7. – 14. Lebenstag ausgelöst werden. Durch den Perineal- und Vulvourethral-Reflexes wird bis zur dritten Lebenswoche exkretorisches Verhalten provoziert (FOX, 1963; STEIN, 2009). Schmerzen nehmen Welpen von Geburt an wahr. Diese werden meist durch Vokalisation geäußert (STEIN, 2009). Welpen öffnen ihre Augen im Alter von 10 – 16 Tagen, aber schon davor sind Schutzreflexe wie der Blinzel-Reflex als Reaktion auf Licht, ausgeprägt. Der Pupillar-Reflex ist vorhanden, wenn sich die Augen öffnen, jedoch in der ersten Zeit noch verzögert (BREAZILE, 1978; LAVELY, 2006). Zudem ist ein physiologischer Nyastagmus vorhanden (LAVELY, 2006). Da die Drohreaktion keinen eigentlichen Reflex darstellt, sondern eine erlernte Reaktion ist, wird sie erst später gezeigt. Sie sollte ab einem Alter von zwölf Wochen vorhanden sein (STEIN, 2009). Innen- und Mittelohr sind schon bei Geburt ausgebildet. Die äußeren Ohrkanäle öffnen sich mit 12 – 14 Lebenstagen und ab diesem Zeitpunkt wird eine Schreckantwort („startle response“) auf akustische Signale ausgelöst (BREAZILE, 1978; LAVELY, 2006). Wird der Welpen vorsichtig hochgehalten, zeigt sich, wie bereits beschrieben, bis zum 4./5. Tag eine Flexordominanz, danach bis zu einem Alter von 3 – 4 Wochen eine Extensordominanz, wohingegen ältere Welpen Abwehrbewegungen zeigen und versuchen zu entkommen (BREAZILE, 1978; LAVELY, 2006; WEHREND & WEHREND, 2012). Haltungs- und Stellreaktionen sind nach Stein ab dem 2. – 4. Lebenstag als diagnostische Mittel für die Beurteilung der koordinierten Bewegungsabläufe der Vordergliedmaßen und ab dem 5. – 9. Lebenstag für die Hintergliedmaßen geeignet. Das Hüpfen auf einem Bein ist Welpen jedoch erst ab einem Alter von 6 – 8 Wochen möglich (FOX, 1963; STEIN, 2009).

Weiterführende Untersuchungen wie Blutuntersuchung, bildgebende Verfahren, Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis*, Elektromyographie (EMG) sowie Muskel- und Nervenbiopsien können für eine entsprechende Diagnosestellung eingeleitet werden (STEIN, 2009). Dabei sind altersabhängige Besonderheiten, wie bereits teilweise beschrieben, zu berücksichtigen.

Die Ätiologien neurologischer Erkrankungen lassen sich nach dem VETAMIN-D Schema einteilen (VANDEVELDE, 2007). Jedoch ist die Gewichtung bei Welpen anders als bei erwachsenen Hunden. Besonders im Fokus stehen hier entzündliche Vorgänge (z. B. Staupe), Anomalien (z. B. Hydrozephalus, Kleinhirnanomalien), metabolisch-toxische Ursachen (z. B. Hypoglykämie, Hypoxämie) sowie angeborene neurodegenerative Erkrankungen, wohingegen neoplastische, vaskuläre und idiopathische Ursachen eine untergeordnete Rolle spielen. Traumata müssen individuell berücksichtigt werden (STEIN, 2009).

2.2. Angeborene Erkrankungen

Anomalien sind ein wichtiger differentialdiagnostischer Punkt bei Welpen mit neurologischen Auffälligkeiten. In der Klinik sind nur Fehlbildungen von Bedeutung mit denen das Tier lebensfähig ist, wobei es sich meist um partielle Missbildungen handelt. Einige Missbildungen werden innerhalb bestimmter Rassen vererbt, andere werden durch Noxen während der Trächtigkeit hervorgerufen (GANDINI et al., 2007).

2.2.1. Hydrozephalus

Der Hydrozephalus ist definiert als eine Zunahme des Volumens an Liquor cerebrospinalis (HARRINGTON et al., 1996). Allgemein wird unterschieden zwischen dem *Hydrocephalus externus* mit einer erhöhten Liquormenge im Subarachnoidalraum, und dem *Hydrocephalus internus*, bei dem die Ventrikel, besonders die lateralen, durch eine Störung des Liquorflusses dilatieren (DE LAHUNTA et al., 2015). Des Weiteren erfolgt die Einteilung in den kompensatorischen Hydrozephalus, wobei die Liquor-führenden Räume sekundär zu einem Verlust an Neuroparenchym erweitert sind und in den obstruktiven Hydrozephalus, bei dem eine aktuelle oder frühere Störung des Liquorabflusses zugrunde liegt. Bei dem für Welpen relevanten kongenitalen Hydrozephalus handelt es sich häufig um eine obstruktive Form, bedingt durch eine Stenose des mesenzephalen Aquaeductus. Dies ist v. a. bei Zwergrassen und brachycephalen Rassen beschrieben (HARRINGTON et al., 1996; GANDINI et al., 2007; DE LAHUNTA et al., 2015). Häufig lässt sich hierbei ein übergroßer, kuppelförmiger Kopf mit offenen Fontanellen erkennen. Auch ein ventrolateraler Strabismus kann vorhanden sein („setting sun sign“) (ESTEY, 2016). Allerdings können betroffene Welpen äußerlich auch unauffällig erscheinen oder offene Fontanellen ohne

Hydrozephalus vorliegen (TAYLOR, 2020b). Eine genaue Diagnose ist bei offenen Fontanellen mittels Ultraschall möglich, ansonsten sind Magnetresonanztomographie (MRT) oder Computertomographie (CT) die diagnostischen Mittel der Wahl (HARRINGTON et al., 1996; LAVELY, 2006). Symptome werden nicht unbedingt von Geburt an gezeigt. Meist fallen sie ab einem Alter von drei Monaten auf, teilweise aber auch erst bei älteren Tieren (DE LAHUNTA et al., 2015). Häufig kommt es durch den erhöhten Druck in den Ventrikeln zu einer Atrophie des Zerebrums, weshalb die meisten Symptome dort ihren Ursprung haben (DE LAHUNTA et al., 2015; GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016a). Klinisch äußert sich der Hydrozephalus sehr unterschiedlich, wobei asymptomatische Welpen, Welpen mit Verhaltensauffälligkeiten, aber auch Welpen mit Krampfanfällen beschrieben sind (HARRINGTON et al., 1996; GANDINI et al., 2007; ESTEY, 2016). Der klinische Verlauf kann stark variieren und ist abhängig von dem intrakraniellen Druck und den entsprechenden Auswirkungen auf das umliegende Neuroparenchym (GANDINI et al., 2007; TAYLOR, 2020b). Ziel einer Therapie ist es, die Liquorproduktion zu reduzieren. Dies kann unter anderem durch Glucocorticoide und Diuretika erreicht werden (LAVELY, 2006; GILLESPIE et al., 2019). Eine weitere Möglichkeit ist die chirurgische Versorgung mittels eines ventrikuloperitonealen Shunts. Dies ist eine Therapieoption für progressive Fälle, die nicht auf eine medikamentöse Therapie ansprechen (HARRINGTON et al., 1996; LAVELY, 2006).

2.2.2. Lissenzephalie

Bei der Lissenzephalie bildet sich durch eine Störung in der fetalen Entwicklung (neuronalen Migration) die Großhirnrinde nicht physiologisch aus und es fehlen die charakteristischen *Gyri* und *Sulci* (*Agyrie*) (GREENE et al., 1976; LAVELY, 2006). Der *Cortex cerebri* ist glatt und zudem deutlich dicker als bei gesunden Tieren (LAVELY, 2006). Diese Fehlbildung kommt vor allem beim Lhasa Apso vor (GREENE et al., 1976; SAITO et al., 2002). Es gibt aber auch einzelne Fallberichte bei anderen Hunderassen, z. B. bei Shi-Tzus (RODRIGUEZ-SANCHEZ et al., 2020) einem Pekinesen (SHIMBO et al., 2017) und einem Australian Kelpie (FRASER et al., 2016). Bei betroffenen Tieren sind Symptome wie abnormes Verhalten, Krampfanfälle (oft erst mit einem Jahr oder älter) und Sehstörungen beschrieben, welche aus Läsionen des Zerebrums resultieren (GREENE et al., 1976; FRASER et al., 2016; RODRIGUEZ-SANCHEZ et al.,

2020). Als Verhaltensänderungen wurden Aggressivität, Vokalisation und lokomotorische Veränderungen wie Herumwandern genannt. Betroffene Tiere sind daher meist schwierig zu erziehen (SHIMBO et al., 2017; RODRIGUEZ-SANCHEZ et al., 2020). Die Symptome sind häufig zuerst mild oder setzen verzögert ein, weshalb betroffene Tiere vermehrt erst im Erwachsenenalter diagnostiziert wurden (GREENE et al., 1976; FRASER et al., 2016). Im MRT können die *Agyrie* und verdickte graue Substanz der Großhirnrinde dargestellt werden (SAITO et al., 2002; SHIMBO et al., 2017). Falls epileptische Anfälle auftreten, können diese mit antikonvulsiven Medikamenten behandelt werden (SHIMBO et al., 2017; RODRIGUEZ-SANCHEZ et al., 2020).

2.2.3. Zerebelläre Hypoplasie

Im Gegensatz zur Katze, bei der eine Kleinhirnhypoplasie meist durch eine Parvovirusinfektion in utero oder perinatal verursacht wird, ist die Ursache beim Hund weitestgehend unklar. Als mögliche Ursachen werden u. a. Herpesvirusinfektionen und genetische Ursachen diskutiert (LAVELY, 2006; CIZINAUSKAS & JAGGY, 2007; KORNBERG et al., 2017b; LITTLEJOHN et al., 2023). Das Vorkommen ist beim Beagle (TAGO et al., 1993), Weißen Schäferhund (LITTLEJOHN et al., 2023), Chow-Chow, Irish Setter, drahthaarigen Foxterrier und einigen anderen Rassen beschrieben (LAVELY, 2006; CIZINAUSKAS & JAGGY, 2007; TAYLOR, 2020b). Die Klinik wird meist apparent, wenn die Welpen zu laufen beginnen und ist gekennzeichnet durch typische Kleinhirnsymptome wie Ataxie, Hypermetrie und Tremor (TAGO et al., 1993; THOMAS, 1999; LITTLEJOHN et al., 2023). Der Schweregrad der Symptome ist sehr unterschiedlich, abhängig von dem Ausmaß der Hypoplasie. Die Symptomatik bleibt jedoch meist stabil und schreitet nicht fort (THOMAS, 1999; TAYLOR, 2020b). Die Diagnose erfolgt mittels bildgebender Verfahren wie MRT oder CT (THOMAS, 1999). Eine Therapie existiert nicht, den Tieren ist es allerdings häufig möglich, die Symptome gut zu kompensieren (KORNBERG et al., 2017b).

Im Gegensatz dazu verläuft die zerebelläre Abiotrophie progressiv. Hintergrund ist häufig eine Degeneration der Purkinje-Zellen oder seltener der Körnerzellen des Zerebellums (LAVELY, 2006; JOKINEN et al., 2007).

2.2.4. Dandy-Walker-Syndrom

Das Dandy-Walker-Syndrom, auch Dandy-Walker-Malformation genannt, wurde zuerst beim Menschen beschrieben. Es ist eine besondere Form der Kleinhirnhypoplasie, charakterisiert durch eine Hypo- oder Aplasie des Kleinhirnwurms (*Vermis cerebelli*), einer zystischen Aussackung des vierten Ventrikels und einer vergrößerten hinteren Schädelgrube (BENDA, 1954; GARDNER et al., 1975). Als Komplikation kann ein Hydrozephalus auftreten (HIRSCH et al., 1984). Auch beim Hund wurde die Bezeichnung Dandy-Walker-Syndrom für ein ähnliches Bild eingeführt, welches ebenfalls durch eine Hypoplasie des *Vermis cerebelli*, Dilatation des vierten Ventrikels, vergrößerte hintere Schädelgrube sowie oftmals verkleinerte Kleinhirnhemisphären charakterisiert ist (CIZINAUSKAS & JAGGY, 2007; LAUDA et al., 2017; KWIATKOWSKA et al., 2019). Beschrieben ist das Vorkommen beim Beagle, Silky Terrier (PASS et al., 1981), Boston Terrier (NOUREDDINE et al., 2004), Cocker Spaniel (LIM et al., 2008), Zwergdackel (KOBATAKE et al., 2013), Eurasier (BERNARDINO et al., 2015; LAUDA et al., 2017), polnischen Jagdhund (KWIATKOWSKA et al., 2019), Labrador, Weimaraner, Bullterrier, Dackel und einigen weiteren Hunderassen (KORNEGAY, 1986). Eine autosomal rezessive Vererbung wird angenommen und eine vermutlich ursächliche Genvariante wurde identifiziert (BERNARDINO et al., 2015; GERBER et al., 2015). Symptome zeigen sich meist mit Beginn des Laufens (2 – 3 Wochen nach Geburt). Sie bestehen hauptsächlich aus einer zerebellären Ataxie, gekennzeichnet durch Schwanken des Rumpfes und hypermetrischen Gang sowie einem Intentionstremor (KORNEGAY, 1986; CHOI et al., 2007; LIM et al., 2008; BERNARDINO et al., 2015). Einige Welpen entwickeln epileptische Anfälle, in einem Fallbericht musste ein Welpe aufgrund refraktärer Epilepsie euthanasiert werden (BERNARDINO et al., 2015). Bei den meisten Welpen zeigen sich die Symptome jedoch auch nach einigen Wochen nicht progressiv, es kann sich teilweise sogar eine leichte Verbesserung durch Kompensation einstellen (CHOI et al., 2007; BERNARDINO et al., 2015; KWIATKOWSKA et al., 2019). Die Welpen zeigen ansonsten ein gutes Allgemeinbefinden (KORNEGAY, 1986; CHOI et al., 2007; LIM et al., 2008). In bildgebenden Verfahren wie MRT und durch pathologische Untersuchungen konnte bei betroffenen Hunden ein verkleinerter *Vermis cerebelli* festgestellt werden (besonders im kaudalen Bereich). Außerdem zeigten sich häufig verkleinerte Kleinhirnhemisphären und ein vergrößerter vierter Ventrikel

(KORNEGAY, 1986; CHOI et al., 2007; LIM et al., 2008; BERNARDINO et al., 2015). Gelegentlich trat ein Hydrozephalus auf (CHOI et al., 2007; LIM et al., 2008; BERNARDINO et al., 2015).

2.2.5. Kaudale okzipitale Malformation

Beim Menschen ist die sog. Chiari-Malformation Typ I beschrieben, welche durch eine Kaudalverlagerung von Kleinhirnanteilen durch das *Foramen magnum* gekennzeichnet ist. Die Hauptsymptome sind hierbei Kopfschmerzen und Schwindel (MILHORAT et al., 1999). Bei kleinen Hunderassen und besonders beim Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) wurde ein ähnliches Krankheitsbild entdeckt, genannt Chiari-Malformation oder kaudale okzipitale Malformation (DEWEY et al., 2004; KORNBERG et al., 2017b). Beim CKCS kommt es durch eine Fehlbildung des *Os occipitale* zu einer verkleinerten *Fossa caudalis*, wodurch das Zerebellum nach kaudal gedrängt wird. Dies führt jedoch nicht in allen Fällen zu einer Herniation des Zerebellums durch das *Foramen magnum*. Aus der Verlegung des *Foramen magnum* resultieren Veränderungen im Liquorfluss und den Druckverhältnissen im zervikalen Rückenmark (RUSBRIDGE et al., 2000; KNOWLER et al., 2018). Durch eine Ansammlung von extravasaler Flüssigkeit innerhalb des Rückenmarkparenchyms kann eine Syringomyelie entstehen (RUSBRIDGE et al., 2000; PLESSAS et al., 2012). Abhängig von den Ausmaßen und Druckverhältnissen können verschieden Symptome auftreten, welche auf eine Läsion des Rückenmarks, besonders des Dorsalhorns, zurückzuführen sind (RUSBRIDGE et al., 2000). Meist treten die Symptome in den ersten Lebensjahren auf (RUSBRIDGE & KNOWLER, 2004). Diese umfassen in erster Linie eine Hyperästhesie am kaudalen Kopfbereich und Hals. Dabei zeigen die Tiere ein Kratzen an Schulter und Nacken ohne Hautkontakt („Phantomkratzen“). Des Weiteren können Kopfnervendefizite, Krampfanfälle, Ataxie und propriozeptive Defizite (v. a. der Hintergliedmaßen) auftreten (RUSBRIDGE et al., 2000; LU et al., 2003; DEWEY et al., 2004). Diagnostiziert wird die Malformation mittels MRT. In Studien wurde gezeigt, dass häufig auch bei klinisch gesunden CKCS eine kaudale okzipitale Malformation nachweisbar ist (LU et al., 2003; CARRERA et al., 2009). Die Schwere der neurologischen Symptome gab in bisherigen Studien keinen Hinweis auf den Grad der Herniation des Zerebellums (LU et al., 2003; CERDA-GONZALEZ et al., 2009). Eine Verbesserung der Symptomatik wurde mit der Gabe von Glucocorticoiden erreicht. Außerdem können Schmerzmittel wie

NSAIDs (Nichtsteroidale Antirheumatika) gegeben werden (RUSBRIDGE et al., 2000). Auch der Einsatz von Gabapentin oder Pregabalin zur Behandlung neuropathischer Schmerzen bei Syringomyelie wird in der Literatur häufig beschrieben (PLESSAS et al., 2012; LACATUS, 2022). Trotz medikamentöser Therapie wird oftmals eine Progression der Symptome beobachtet (PLESSAS et al., 2012). Eine weitere Therapieoption ist die chirurgische Dekompression. Die Syringomyelie blieb jedoch in vielen Fällen auch bei operierten Hunden bestehen und teilweise zeigten diese auch postoperativ noch neuropathische Schmerzen und progressive Symptome. Außerdem kann es zu Rezidiven kommen (DEWEY et al., 2007; RUSBRIDGE, 2007).

2.2.6. Kongenitales Vestibularsyndrom

Beim kongenitalen Vestibularsyndrom handelt es sich um ein peripheres Vestibularsyndrom das unilateral oder häufiger auch bilateral auftreten kann (STEVENSON, 2020; TAYLOR, 2020a). Beschrieben ist das Syndrom beim Englischen Cocker Spaniel (BEDFORD, 1979), Dobermann (FORBES & COOK, 1991; WILKES & PALMER, 1992; GUEVAR et al., 2018) und einigen weiteren Rassen (KORNBERG et al., 2017b; TAYLOR, 2020a). Die Ursachen sind noch nicht genau bekannt, aber ein rezessiver Erbgang wird vermutet (WILKES & PALMER, 1992; GUEVAR et al., 2018). Histologisch wurde bei betroffenen Dobermannwelpen eine Degeneration des Corti-Organ mit Verlust der Haarzellen und veränderte oder fehlende Otokonien beschrieben (WILKES & PALMER, 1992). Welpen mit kongenitalem Vestibularsyndrom können schon ab Geburt auffällig sein oder die Symptome fallen innerhalb der ersten Lebenswochen auf. Diese äußern sich als seitenbetonte vestibuläre Ataxie, Kopfschiefhaltung und Kreisbewegungen, beim bilateralen Vestibularsyndrom häufig auch als weit ausholende Kopfbewegungen (WILKES & PALMER, 1992; ROSSMEISL, 2010; STEVENSON, 2020). Manche Welpen (besonders bilateral betroffene) sind zusätzlich taub (WILKES & PALMER, 1992; GUEVAR et al., 2018; STEVENSON, 2020). Ansonsten sind betroffene Welpen gut entwickelt, agil und kompensieren die Symptome meist so gut, dass sie ohne große Einschränkungen leben können (BEDFORD, 1979; WILKES & PALMER, 1992; ROSSMEISL, 2010).

2.2.7. Shaking-Puppy-Syndrom

Bereits in den ersten Lebenswochen (zehn Tage bis drei Wochen) zeigen Welpen mit Shaking-Puppy-Syndrom einen generalisierten grobschlägigen Tremor, welcher in Ruhe abnimmt oder sogar ganz verschwinden kann und sich bei Aufregung und in der Bewegung verstärkt (GRIFFITHS et al., 1981a; MAYHEW et al., 1984; KORNEGAY et al., 1987; QUITT et al., 2021). Weitere Symptome, die bei betroffenen Tieren beobachtet wurden, sind: breiter Stand der Hintergliedmaßen, Hypermetrie, „bunny hopping“ und Intentionstremor des Kopfes (VANDEVELDE et al., 1978; MAYHEW et al., 1984; QUITT et al., 2021). Fälle des Shaking-Puppy-Syndroms wurden bei verschiedenen Hunderassen beschrieben, neben dem Chow-Chow (VANDEVELDE et al., 1978) auch beim Springer Spaniel (GRIFFITHS et al., 1981b), Lurcher (MAYHEW et al., 1984), Samoyeden (CUMMINGS et al., 1986), Berner Sennenhund (PALMER et al., 1987), Weimaraner (KORNEGAY et al., 1987; MILLAN et al., 2010), Golden Retriever (BRAUND et al., 1989), Border Terrier (LOWRIE, 2016) und Deutschen Schäferhund (QUITT et al., 2021). In einigen Fallberichten über betroffene Springer Spaniel konnten die Tiere weder stehen noch koordinierte Bewegungen ausführen und die Erkrankung verlief tödlich (GRIFFITHS et al., 1981a). Bei anderen Tieren zeigten sich jedoch unterschiedliche Schweregrade des Syndroms. Teilweise verbesserten sich die Symptome innerhalb von Monaten deutlich bis zur kompletten Symptomfreiheit (VANDEVELDE et al., 1978; KORNEGAY et al., 1987). Quitt et al. analysierten drei betroffene Würfe von Deutschen Schäferhunden. Aus zwei Würfen mussten die Welpen mit 3 – 7 Wochen euthanasiert werden und nur die Welpen aus einem Wurf überlebten. Die Symptomatik der überlebenden Tiere verbesserte sich, aber eine Ataxie der Hintergliedmaßen blieb bestehen. Ein Hund entwickelte zusätzlich eine Epilepsie (QUITT et al., 2021). Histologisch lässt sich bei betroffenen Hunden eine Hypomyelinisierung im gesamten ZNS erkennen. Dies ist verbunden mit einer abnormalen Reifung der weißen Substanz in subkortikalen Regionen und Zerebellum, wohingegen das PNS keine Veränderungen aufweist (GRIFFITHS et al., 1981a; QUITT et al., 2021). Während beim Springer Spaniel eine X-chromosomal rezessive Vererbung vorliegt, handelt es sich beim Weimaraner um eine autosomal rezessive Vererbung (GRIFFITHS et al., 1981b; PEMBERTON et al., 2014). Für Weimaraner und Springer Spaniel stehen mittlerweile Gentests zur Verfügung (LABOKLIN, 2023).

2.2.8. Wirbelmissbildungen

Störungen bei der Entwicklung von Wirbeln werden eingeteilt in eine gestörte Ausbildung der Wirbelform und eine fehlerhafte Segmentierung einzelner Wirbel (TANAKA & UHTHOFF, 1981). Missgebildete Wirbel sind besonders häufig bei Hunden mit Korkenziehherruten beschrieben, vor allem bei Mops, Französischer Bulldogge, Bulldogge und Boston Terrier (BAILEY & MORGAN, 1992; MOISSONNIER et al., 2011; RYAN et al., 2017). Meistens wurden bei oben genannten Rassen sogar mehrere missgebildete Wirbel auf einmal entdeckt, besonders häufig im Bereich der Brustwirbelsäule (MOISSONNIER et al., 2011; RYAN et al., 2017). Klinische Auffälligkeiten zeigten die betroffenen Hunde deswegen aber nur selten, oft handelte es sich um Zufallsbefunde (GUTIERREZ-QUINTANA et al., 2014; RYAN et al., 2017). Bei klinisch auffälligen Hunden sind jedoch Paraparese und Ataxie der Hintergliedmaßen typische Symptome (GUTIERREZ-QUINTANA et al., 2014; RYAN et al., 2017). Am häufigsten kommen *Hemivertebrae* (Keilwirbel) vor. In einer Studie von Ryan et al. besaßen über 90 % klinisch gesunder Französischer Bulldoggen mindestens einen Keilwirbel, die meisten Hunde sogar mehrere (RYAN et al., 2017). *Hemivertebrae* sind ein Beispiel für die fehlerhafte Ausbildung von Wirbeln, meist ist hierbei der Wirbelkörper unvollständig entwickelt (TANAKA & UHTHOFF, 1981). Eine Sonderform sind Schmetterlingswirbel, bei denen sich der Defekt über die Länge des Wirbelkörpers zieht und ihn in zwei Keile teilt, was ihn wie einen Schmetterling aussehen lässt (MORGAN, 1968; SCHWARZ, 2017).

Ein Beispiel für die fehlerhafte Segmentation von Wirbeln sind Blockwirbel, welche durch die Verschmelzung zweier oder mehrerer benachbarter Wirbel entstehen (MORGAN, 1968; SCHWARZ, 2017). Dabei können nur die Wirbelkörper verschmelzen oder die Wirbelbögen können mit einbezogen sein (MORGAN, 1968). An Übergangsstellen wie dem thorakolumbalen Bereich können Übergangswirbel auftreten, bei welchen es sich um eine Mischung aus beiden Wirbelformen handelt (MORGAN, 1968; SCHWARZ, 2017). Besonders am lumbosakralen Übergang können Übergangswirbel durch Instabilität Schwierigkeiten bereiten. Sie wurden beim Deutschen Schäferhund mit der Entwicklung eines Lumbosakral-Syndroms, auch *Cauda-equina*-Syndrom genannt, assoziiert (SCHWARZ, 2017).

Wenn das dorsale Dach des Wirbelkörpers bei Geburt nicht geschlossen ist, spricht man von einer Spina bifida, welche besonders häufig bei der Französischen

Bulldogge beschrieben ist (BAILEY & MORGAN, 1992; SCHWARZ, 2017). Meningen und Rückenmark können unverändert oder auch missgebildet sein, wovon abhängt, ob sich klinische Symptome entwickeln (SCHWARZ, 2017). Eine besondere Missbildung betrifft die ersten beiden Halswirbel, Atlas und Axis. Wenn das Zusammenspiel der beiden Wirbel durch Fehlbildungen (meistens des *Dens axis*) gestört ist, wird von einer atlantoaxialen Subluxation gesprochen (SCHWARZ, 2017). Besonders häufig ist dies bei Zwergrassen beschrieben. Symptome entstehen dabei durch die Kompression des Rückenmarks in diesem Bereich. Diese können je nach Grad der Kompression unterschiedlich sein und von Schmerzhaftigkeit im Nackenbereich bis zu Paralysen reichen (DENNY et al., 1988; SLANINA, 2016; SCHWARZ, 2017).

2.3. Infektionskrankheiten

Da ihr Immunsystem noch nicht voll funktionsfähig ist, sind Welpen besonders empfänglich für Infektionen (GÜNZEL-APEL & BOSTEDT, 2016c). Es gibt eine Vielzahl möglicher Infektionserreger, wie Viren, Bakterien und Parasiten. Nachfolgend wird nur auf die zwei wichtigsten Infektionskrankheiten eingegangen, die mit neurologischen Symptomen beim Welpen einhergehen können.

2.3.1. Staupe

Die Hundestaupe ist eine multisystemische Erkrankung, die durch das canine Staupevirus (CDV) verursacht wird. Die Infektion erfolgt direkt oral, aerogen oder auch intrauterin, woraufhin sich das Virus im lymphatischen Gewebe des oberen Atemtraktes vermehrt. In der ersten Virämie wird lymphoretikuläres Gewebe befallen, in der zweiten Virämie besiedelt das Virus epitheliales Gewebe (HAAS, 2011). Der weitere Verlauf ist abhängig vom Immunstatus des Tieres, ggf. ist eine vollständige Elimination des Virus ohne Klinik möglich (TIPOLD et al., 1992; BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Bei eingeschränktem Immunsystem verbreitet sich das CDV jedoch weiter im Körper und kann bis ins ZNS gelangen (BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Vor allem ältere Welpen (meist 3 – 6 Monate alt) sind häufig betroffen (TAYLOR, 2020b). Respiratorische Symptome sind typisch für eine Staupeinfektion, aber auch gastrointestinale (katarrhalische Staupe) und neurologische Symptome (nervöse Staupe) sind möglich (BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Das CDV kann im Nervengewebe Monate bis Jahre überleben und noch in höherem Alter

neurologische Symptome hervorrufen, sog. Old Dog Enzephalitis (BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Die neurologischen Symptome der Staupe sind sehr vielfältig. Sie treten oft innerhalb von drei Wochen nach Abklingen der systemischen Symptome auf und umfassen unter anderem Myoklonien (auch „Staupe-Ticks“ genannt), Krampfanfälle, Ataxien, Paresen und Paralysen (TIPOLD et al., 1992; BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Histopathologisch ist die nervöse Staupe durch eine unterschiedlich schwere Meningoenzephalomyelitis mit Demyelinisierung der weißen und grauen Substanz gekennzeichnet (TIPOLD et al., 1992; HAAS, 2011). Die Demyelinisierung erfolgt hierbei in der akuten Phase direkt durch das CDV und infiltrierende zytotoxische T-Zellen (CD8+), in der chronischen Phase indirekt durch eine CD4+-vermittelte Hypersensitivitätsreaktion vom verzögerten Typ und zytotoxische T-Zellen (CD8+) (BEINEKE et al., 2009). Zum Nachweis des CDV eignet sich eine entsprechende PCR (polymerase chain reaction) aus Vollblut, Urin oder Abstrichen von Tonsillen oder Konjunktiven (ATHANASIOU et al., 2018). Die neurologischen Symptome der Staupe sind meist progressiv, eine Therapie ist nur symptomatisch möglich und die Prognose ist als schlecht beschrieben (TIPOLD et al., 1992; BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Primär liegt die Strategie zur Staupebekämpfung in der Prävention. Die Staupe-Impfung wurde schon 1960 eingeführt und zählt laut der Ständigen Impfkommision der Veterinärmedizin (StIKo Vet) zu den Core-Impfungen beim Hund (STÄNDIGE IMPFKOMMISSION VETERINÄRMEDIZIN (STIKO VET), 2021).

2.3.2. Neosporose

Neospora caninum gehört zu den zystenbildenden Kokzidien, deren einziger Endwirt nach aktuellem Wissensstand der Hund ist. Von infizierten Hunden werden unsporulierte Oozysten ausgeschieden, welche in der Umwelt sporulieren und von Zwischenwirten (z. B. Rindern, Nagern, Katzen und Hunden) aufgenommen werden und sich anschließend in ihnen intrazellulär vermehren. Vornehmlich im ZNS, aber auch in der Muskulatur und anderen Organen bilden die Parasiten Zysten. Der Endwirt Hund infiziert sich meistens durch die Aufnahme von zystenhaltigem Fleisch oder sporulierten Oozysten aus der Umwelt, aber auch eine intrauterine Übertragung ist möglich (ECKERT et al., 2005). Es gibt Fallberichte über adulte infizierte Hunde, welche eine progressive zerebelläre Ataxie zeigten (BARBER & TREES, 1996; GAROSI et al., 2010). Oftmals sind klinisch auffällige

Hunde jedoch jünger als ein halbes Jahr. Pränatal infizierte Hunde entwickeln sogar schon innerhalb der ersten Lebenswochen Symptome (BARBER & TREES, 1996; DUBEY et al., 2007; REICHEL et al., 2007). Die typische Symptomatik umfasst eine progressive Parese der Hintergliedmaßen, wodurch die Welpen sog. „bunny hopping“ zeigen, mit Muskelatrophie, spastischer Hyperextension und Paralysen (BARBER & TREES, 1996; ECKERT et al., 2005; TAYLOR, 2020c). Dabei können unterschiedliche Schweregrade beobachtet werden, von einer leichten Ataxie bis hin zur Tetraplegie. Die Propriozeption ist in betroffenen Gliedmaßen oft eingeschränkt und teilweise kommt es zu reduzierten Reflexen, besonders des Patellar-Reflexes (BARBER & TREES, 1996). Bei Blutuntersuchungen betroffener Hunde fallen häufig erhöhte Werte der Creatinkinase (CK) auf. Weitere Laborwerte sind jedoch meist unauffällig (BARBER & TREES, 1996; TAYLOR, 2020c). Im Serum können hohe Antikörper-Titer nachgewiesen werden. Allerdings muss bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden, dass es eine große Anzahl an gesunden Hunden mit positiven Antikörper-Titern gibt, die nie klinisch auffällig werden (REICHEL et al., 2007). Histologisch wurde häufig eine nekrotisierende Meningoenzephalomyelitis mit Malazie und eine Polyradikuloneuritis-Myositis festgestellt (PATITUCCI et al., 1997; ECKERT et al., 2005; DUBEY et al., 2007). Als Therapeutika eignen sich Clindamycin, Sulfonamid-Trimethoprim und Pyrimethamin, welche häufig auch in Kombination angewendet werden (DUBEY et al., 2007; GAROSI et al., 2010; SILVA & MACHADO, 2016). Wird die Behandlung zu spät begonnen und teilweise auch trotz rechtzeitiger Behandlung können irreversible Rückstände der Erkrankung wie eine starre Hyperextension der Hintergliedmaßen durch irreversible Fibrosierung des *M. quadriceps* und des *M. gracilis* zurückbleiben (BARBER & TREES, 1996; DUBEY et al., 2007; REICHEL et al., 2007).

2.4. Neuromuskuläre Erkrankungen

Unter neuromuskulären Erkrankungen werden Erkrankungen des PNS, Erkrankungen der neuromuskulären Übertragung sowie Erkrankungen der Muskulatur zusammengefasst. Typische Symptome umfassen schlaffe Lähmungen, reduzierten bis abwesenden Muskeltonus, reduzierte bis abwesende Reflexe und schnell fortschreitende Muskelatrophie. Diese motorischen Ausfälle treten häufig gemeinsam mit neurologischen Ausfällen wie herabgesetzter Propriozeption und Dysästhesien auf (FAISSLER et al., 2007c). Bei vielen Rassen gibt es genetisch

bedingte Erbgänge für neuromuskuläre Erkrankungen, wie zum Beispiel die Labrador-Myopathie (BLEY et al., 2002). Aufgrund der Vielzahl solcher Einzelerkrankungen wird im Folgenden nur auf häufigere neuromuskuläre Erkrankungen eingegangen, die bei verschiedenen Rassen auftreten können.

2.4.1. Kongenitale Myasthenia gravis

Bei der Myasthenia gravis (MG) liegt eine Störung der neuromuskulären Übertragung vor (FAISSLER et al., 2007c). Bei der erworbenen MG sind Autoantikörper vorhanden, die an postsynaptische ACh-Rezeptoren binden (SHELTON, 2002; FAISSLER et al., 2007c). Dabei ist nur die quergestreifte Skelettmuskulatur betroffen und das Hauptsymptom ist eine Muskelschwäche nach Belastung (DEWEY et al., 1997; SHELTON, 2002). Zusätzlich kann ein Megaesophagus auftreten, wodurch es zu Futterregurgitation und Schluckstörungen kommt (DEWEY et al., 1997; SHELTON, 2002; FAISSLER et al., 2007c; TSAI et al., 2020). Die erworbene Form wird bei Tieren ab sechs Monaten beschrieben, häufig sind die Tiere auch deutlich älter (PALMER et al., 1980; DEWEY et al., 1997; SHELTON et al., 1997). Von der kongenitalen MG wurde bisher angenommen, dass sie aus einer primär verminderten Anzahl an ACh-Rezeptoren an der motorischen Endplatte entsteht (JOHNSON et al., 1975; FAISSLER et al., 2007c). Es gibt jedoch einige kongenitale Syndrome, bei denen genetische Defekte der neuromuskulären Übertragung vorliegen, welche Muskelschwäche und schneller Ermüdung der Muskulatur bewirken. Symptome zeigen die Welpen hierbei schon in den ersten Lebenswochen (DICKINSON et al., 2005; PROSCHOWSKY et al., 2007; RINZ et al., 2014; RINZ et al., 2015; MIGNAN et al., 2020; TSAI et al., 2020). In der Humanmedizin werden diese Erkrankungen unter dem Begriff „kongenitales myasthenes Syndrom“ zusammengefasst. Dabei können die Defekte präsynaptisch, synaptisch oder postsynaptisch lokalisiert sein (ENGEL et al., 2015; SHELTON, 2016; MIGNAN et al., 2020). Präsynaptisch kann eine fehlerhafte Synthese von Acetylcholin vorliegen, wie es z. B. bei Altdänischen Vorstehhunden beschrieben ist (FLAGSTAD et al., 1989; PROSCHOWSKY et al., 2007). Synaptische Ursachen können in einem Mangel an Acetylcholinesterase liegen. Dies ist beim Golden Retriever (TSAI et al., 2020) und Labrador Retriever (RINZ et al., 2014) beschrieben. Die ursprünglich beschriebene Defizienz an ACh-Rezeptoren (postsynaptisch) kommt beim Jack Russell Terrier vor (RINZ et al., 2015). Die

Verdachtsdiagnose eines kongenitalen myasthenen Syndroms wird durch die typische Klinik (Muskelschwäche nach Belastung), Beginn der Symptome in den ersten Lebenswochen, EMG (weitestgehend normal, Dekrement bei repetitiver Stimulation) und dem fehlenden Nachweis von Autoantikörpern gestellt. Die Bestätigung der Diagnose erfolgt durch den Nachweis einer kausalen Genmutation (MIGNAN et al., 2020). Die Gabe von Acetylcholinesterase-Hemmern, die bei Tieren mit erworbener MG eingesetzt werden können (DEWEY et al., 1997; SHELTON, 2002), hatte bei kongenital betroffenen Tieren meist keinen Effekt (FLAGSTAD et al., 1989; PROSCHOWSKY et al., 2007) oder führte sogar zu einer Verschlechterung der Symptome (RINZ et al., 2014; MIGNAN et al., 2020; TSAI et al., 2020). Nur betroffene Jack Russell Terrier profitierten zumindest kurzzeitig von der Gabe von Acetylcholinesterase-Hemmern (RINZ et al., 2015). Die Therapie erfolgt primär symptomatisch. Die Prognose wird als schlecht beschrieben (MIGNAN et al., 2020).

Beim Menschen ist zudem eine neonatale Form der MG beschrieben. Diese wird durch eine transplazentare Übertragung von maternalen Autoantikörpern verursacht, welche beim Kind an ACh-Rezeptoren binden. Die Mütter haben nicht immer eine klinisch apparente MG, sondern können in seltenen Fällen auch symptomfrei sein. Betroffene Neugeborene zeigen Symptome meist innerhalb der ersten Lebensstunden, wobei diese Trinkschwäche, generalisierte Muskelschwäche, Störungen der Atmung, schwaches Weinen und hängende Gesichtsmuskulatur umfassen können (IIJIMA, 2021).

2.4.2. Muskeldystrophie

Unter Muskeldystrophien oder Dystrophinopathien werden verschiedene degenerative, progressiv verlaufende Myopathien zusammengefasst. Ursächlich ist die Fehlfunktion oder Abwesenheit des Muskelfasermembranstabilisators Dystrophin (HOFFMAN et al., 1987; FAISSLER et al., 2007b). Die Erkrankungen werden häufig X-chromosomal vererbt, weshalb vor allem männliche Tiere erkranken (KORNEGAY et al., 1988; FAISSLER et al., 2007b; SANCHEZ et al., 2018). Aber auch isolierte Mutationen können auftreten (SHELTON et al., 2001; BERGMAN et al., 2002). Einigen Fallberichten handeln auch von weibliche Hunde mit Dystrophinopathien (SHELTON et al., 2001; KLARENBEEK et al., 2007). Das Auftreten wurde zuerst beim Golden Retriever beschrieben (KORNEGAY et al., 1988). Inzwischen wurde es aber noch bei zahlreichen anderen Hunderassen

beobachtet, u. a. beim Deutsch-Kurzhaar (SCHATZBERG et al., 1999), Labrador Retriever (BERGMAN et al., 2002), Weimaraner (BALTZER et al., 2007), Grand Basset Griffon Vendéen (KLARENBEEK et al., 2007), Alaskan Malamute (ITO et al., 2011) sowie Lurcher (GIANNASI et al., 2015). Beim Menschen existiert die Muskeldystrophie Duchenne, für deren Erforschung sich betroffene Golden Retriever aufgrund der analogen Charakteristika besonders gut eignen (HOFFMAN et al., 1987; MCGREEVY et al., 2015). Beim Hund treten Symptome bereits in den ersten Lebensmonaten auf (KORNEGAY et al., 1988; SCHATZBERG et al., 1999; SHELTON et al., 2001; BERGMAN et al., 2002; ITO et al., 2011). Selten sind auch ältere Tiere betroffen (SHELTON et al., 2001; JEANDEL et al., 2019). Die Symptome umfassen Leistungsschwäche, generalisierte Schwäche, steifer Gang (auch „bunny hopping“) und Muskelatrophie (KORNEGAY et al., 1988; WETTERMAN et al., 2000; SHELTON et al., 2001; ITO et al., 2011; GIANNASI et al., 2015). Auch Muskelhypertrophien sind beschrieben (WETTERMAN et al., 2000; SHELTON et al., 2001; BERGMAN et al., 2002). Zudem zeigen einige Tiere Dysphagien oder Hypersalivation, da die Zunge und der Oesophagus mitbetroffen sein können, deren Muskelschichten hypertrophiert sind (KORNEGAY et al., 1988; WETTERMAN et al., 2000; BERGMAN et al., 2002; ITO et al., 2011). Durch Hypertrophie von Pharynx und Diaphragma kann es zusätzlich zu einem Stridor oder sogar Dyspnoe kommen (WETTERMAN et al., 2000; SHELTON & ENGVALL, 2002). In der Labordiagnostik fallen meist massiv erhöhte Aktivitäten der Creatinkinase auf und im EMG zeigt sich eine hochgradige Spontanaktivität. Die Diagnose wird durch eine Muskelbiopsie anhand des Nachweises nekrotischer Muskelfasern und der Abwesenheit von Dystrophin oder assoziierten Proteinen gesichert (KORNEGAY et al., 1988; BERGMAN et al., 2002; SHELTON & ENGVALL, 2002; GIANNASI et al., 2015; SALVADORI et al., 2021). Die Therapie erfolgt primär symptomatisch durch unterstützende Maßnahmen und Physiotherapie. Häufig haben Dystrophinopathien jedoch einen progressiven Verlauf. Es wurde von Einzelfällen berichtet, in denen sich mild betroffene Hunde stabilisierten (FAISSLER et al., 2007b; GIANNASI et al., 2015). Bei stärker betroffenen Hunden hingegen kommt es zu einer progressiven Muskelatrophie. Zusätzlich können das Myokard und die Atemmuskulatur involviert sein. Dies führt häufig zum Tode betroffener Tiere (BALTZER et al., 2007; FAISSLER et al., 2007b).

2.4.3. Myotonia congenita

Durch eine genetisch bedingte Fehlbildung der Chloridkanäle auf der Muskelmembran ist diese dauerhaft depolarisiert, wodurch es zu tonischen Muskelkontraktionen kommt (FAISSLER et al., 2007a; MATTHEWS et al., 2010). Die Erkrankung ist beim Chow-Chow (JONES et al., 1977; FARROW & MALIK, 1981) und beim Zwergschnauzer (GRACIS et al., 2000; BHALERAO et al., 2002) beschrieben. Außerdem gibt es Fallberichte zum Vorkommen beim Staffordshire Terrier (SHIRES et al., 1983), Deutschen Dogge (HONHOLD & SMITH, 1986), Cocker Spaniel (HILL et al., 1995), Australian Cattle Dog (FINNIGAN et al., 2007), Jack Russell Terrier (LOBETTI, 2009), Labrador (QUITT et al., 2018) und Amerikanischen Bulldogge (RODRIGUES et al., 2020). Ein rezessiver Erbgang wird diskutiert, aber auch spontane Mutationen werden vermutet (FINNIGAN et al., 2007; QUITT et al., 2018). Bereits im Welpenalter fallen betroffene Hunde durch eine überdurchschnittliche Bemuskelung, v. a. in der vorderen Körperhälfte (besonders im Nacken), steifen Gang und kurze Trippelschritte auf (FAISSLER et al., 2007a; RODRIGUES et al., 2020). Durch längeres Ruhen und Kälte wird die Symptomatik verstärkt. Bei andauernder Bewegung verbessern sich die Symptome, sog. „Warm up-Phänomen“ (FAISSLER et al., 2007a; QUITT et al., 2018). Es kann außerdem zu fokalen oder generalisierten Muskelspasmen kommen. Weiterhin tritt häufig Dysphonie auf (FAISSLER et al., 2007a; QUITT et al., 2018). In einzelnen Fällen ist zudem eine erschwerte Futteraufnahme durch Hypertrophie und Kontrakturen der Zungenmuskulatur beschrieben (QUITT et al., 2018). Bei Beklopfen eines Muskels mit dem Reflexhammer entsteht eine Delle, die für ein paar Sekunden anhält (LOSSIN & GEORGE, 2008; QUITT et al., 2018). Die CK-Blutwerte sind im Referenzbereich oder leicht erhöht und im EMG lassen sich myotonische Entladungen erkennen (QUITT et al., 2018). Die histologischen Befunde von Muskel- und Nervenbiopsien eines betroffenen Labradors waren unauffällig (QUITT et al., 2018). Eine Heilung ist nicht möglich, aber eine Linderung der Symptomatik kann durch die Membranstabilisatoren Procainamid oder Mexiletin erreicht werden (FAISSLER et al., 2007a; QUITT et al., 2018).

2.4.4. Polyradikuloneuritis

Die Polyradikuloneuritis beschreibt die Entzündung mehrerer Nervenwurzeln und peripherer Spinalnerven, welche mit schlaffen Lähmungen (Symptome einer Erkrankung des Unteren Motor Neurons (UMN)) aller Gliedmaßen einhergeht

(CUMMINGS et al., 1988). Hunde jeden Alters und jeder Rasse können betroffen sein (FAISSLER et al., 2007d). In Nordamerika wurde die Erkrankung häufig im Zusammenhang mit Waschbärbissen beschrieben, weshalb sie auch den Namen „Coonhound paralysis“ erlangte (CUMMINGS et al., 1982; KORNBERG et al., 2017a). Inzwischen traten auch viele Fälle bei Hunden ohne Kontakt zu Waschbären auf (idiopathische akute Polyradikuloneuritis) (ANOR, 2014; SPINELLA et al., 2022). Die genaue Ursache ist unbekannt, eine immun-medierte Reaktion auf Antigene wird vermutet (ANOR, 2014; LAWS et al., 2017). Es sind Einzelfälle im Zusammenhang mit Impfungen (GEHRING & EGGARS, 2001) sowie Infektionen mit *Toxoplasma gondii* (HOLT et al., 2011) und *Campylobacter ssp.* (MARTINEZ-ANTON et al., 2018) beschrieben. Beim Menschen existiert ein ähnliches Krankheitsbild, das Guillain-Barré-Syndrom (CUDDON, 1998). Bei Hunden zeigt die Erkrankung meist einen akuten Beginn und initial progressive Lähmungen mit Muskelhypotonie und fehlenden spinalen Reflexen in den betroffenen Gliedmaßen (ANOR, 2014; KORNBERG et al., 2017a). Häufig beginnt die Erkrankung in den Hintergliedmaßen und schreitet innerhalb weniger Tage zu einer nicht geh- und stehfähigen Tetraparese oder Tetraplegie fort (FAISSLER et al., 2007d; KORNBERG et al., 2017a). Betroffene Tiere weisen ein normales Bewusstsein auf, es kann jedoch zu Hyperästhesien kommen (ANOR, 2014; KORNBERG et al., 2017a). Auch das Auftreten von Stimmverlust, Kopftiefhaltung und Fazialisparese ist beschrieben (FAISSLER et al., 2007d; BOYDELL, 2010; ANOR, 2014). Kontrollierter Urin- und Kotabsatz ist möglich und die meisten Hunde können weiterhin mit der Rute wedeln (BOYDELL, 2010; ANOR, 2014). Bei besonders schweren Fällen kann die Atemmuskulatur mitbetroffen sein (FAISSLER et al., 2007d). Die Verdachtsdiagnose erfolgt anhand des akuten Verlaufs und durch die neurologische Untersuchung (Tetraparese oder Tetraplegie mit Hypo- oder Areflexie bei normaler Propriozeption) und wird mittels Elektrodiagnostik (verlängerte F-Wellen, teilweise verzögerte Nervenleitgeschwindigkeit) sowie Muskel- und Nervenbiopsien bestätigt (BOYDELL, 2010; ANOR, 2014). Histologisch ist eine axonale Degeneration sowie eine Demyelinisierung der Nervenwurzeln (v. a. ventral) und proximalen peripheren Nerven mit Infiltration von Leukozyten erkennbar (CUMMINGS et al., 1982; FAISSLER et al., 2007d). In einer Studie wurden zudem Biomarker in Form von Anti-Glykolipid-Antikörpern im Serum identifiziert (HALSTEAD et al., 2022). Die Therapie der Polyradikuloneuritis erfolgt in erster Linie symptomatisch

mittels Physiotherapie, engmaschiger Überwachung und ggf. assistierter Fütterung betroffener Tiere (FAISSLER et al., 2007d; SPINELLA et al., 2022). Bei Menschen mit Guillain-Barré-Syndrom werden Immunglobuline als wirksame Therapie eingesetzt (TAVEE et al., 2023). Bei Hunden mit Polyradikuloneuritis existieren dazu bisher wenige Erfahrungsberichte (HIRSCHVOGEL et al., 2012). Auch der Einsatz von Plasmapherese wird als mögliche Therapieoption erwähnt (CZERWIK et al., 2023). Bei Beeinträchtigung der Atemmuskulatur kann eine künstliche Beatmung notwendig werden (BOYDELL, 2010). In vielen Fällen stabilisiert sich die Erkrankung nach akuter Progression und es erfolgt eine spontane Heilung innerhalb weniger Wochen. Bei Beteiligung der Atemmuskulatur ist die Prognose jedoch schlechter (ANOR, 2014).

3. Swimming-Puppy-Syndrom

Das Swimming-Puppy-Syndrom (SPS) beschreibt eine Bewegungsstörung bei Welpen. Die ersten Anzeichen der Erkrankung fallen ab einem Alter von 2 – 3 Wochen auf, teilweise erst mit bis zu vier Wochen (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Betroffene Tiere sind unfähig zu stehen und zu gehen, spreizen die entsprechenden Gliedmaßen ab und zeigen schwimmähnliche Bewegungen (LORENZ, 1977; HARKNESS & MCCORMICK, 1981; HOSGOOD & HOSKINS, 1998).

3.1. Vorkommen und Ätiologie

Laut einer umfangreichen Studie in Thailand bei der über 2400 Hundewelpen verschiedener Rassen eingeschlossen wurden, waren 2 % aller untersuchten Welpen vom SPS betroffen (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). In einer neueren Studie von 2022 die innerhalb von sieben Jahren eine Gruppe von 436 Labrador Retrievern untersuchte, waren 3,6 % der Welpen betroffen (TOMIHARI et al., 2022). Besonders häufig scheint das SPS bei brachyzephalen Rassen mit tonnenförmigem Körper wie der Englischen Bulldogge, Französischen Bulldogge und beim Pekinesen aufzutreten (LORENZ, 1977; NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Jedoch gibt es auch Fallberichte von anderen Rassen, wie Deutscher Schäferhund (HARKNESS & MCCORMICK, 1981; MADHU et al., 2015), Bouvier de Flandres (PONCELET et al., 1994), Shih Tzu (STEIN et al., 2007), Zwergschnauzer (KIM et al., 2013), Sibirischer Husky (CHOMDEJ et al., 2013) und Mastiff (MAHESH, 2014). In der bisher größten Studie von Nganvongpanit

und Yano waren 15 verschiedene Rassen vertreten. Die Autoren erläutern, dass in absoluten Zahlen SPS am häufigsten beim Golden Retriever, Sibirischen Husky und Labrador auftrat, jedoch waren innerhalb dieser Rassen prozentuell nicht so viele Welpen betroffen wie bei brachycephalen Rassen. Auffällig war zudem, dass häufiger Welpen aus kleinen Würfen ($1,92 \text{ Welpen} \pm 1,12$) als aus großen Würfen ($3,64 \pm 2,24$) betroffen waren (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Ähnliche Ergebnisse ergaben sich beim Labrador Retriever: Hier bestanden betroffene Würfe im Durchschnitt aus $3,1 (\pm 2,0)$ Welpen, die gesunden Würfe hingegen aus $5,7 (\pm 1,8)$ Welpen (TOMIHARI et al., 2022). Schwimmer-Welpen sind häufig als deutlich größer als der Rassedurchschnitt beschrieben (NGANVONGPANIT & YANO, 2013; TOMIHARI et al., 2022). Jedoch wurde auch von einem Schwimmer-Welpen berichtet der kleiner als seine Wurfgeschwister war (KIM et al., 2013). Sowohl männliche als auch weibliche Tiere waren in vorherigen Studien betroffen, ohne signifikanten Unterschied in der Häufigkeit (NGANVONGPANIT & YANO, 2013; TOMIHARI et al., 2022). Hinsichtlich der Ursachen gibt es bisher nur Vermutungen. Zum einen wird der Einfluss einer erblichen Komponente diskutiert (LORENZ, 1977; HOSGOOD & HOSKINS, 1998; TOMIHARI et al., 2022). In einer Studie mit 26 Schwimmer-Welpen in Brasilien stammten 62 % der Tiere aus Würfen mit mehreren Schwimmer-Welpen oder von blutsverwandten Elterntieren (RAMOS et al., 2013). Auch bei der Untersuchung von Stammbäumen mehrerer betroffener Labradore vermuteten die Autoren einen genetischen Einfluss (TOMIHARI et al., 2022). Bei einer kleinen Kohorte aus vier Huskys mit SPS konnten bei der Stammbaum-Analyse allerdings keine Auffälligkeiten erkannt werden und auch anhand von RAPD (random amplified polymorphic DNA)-Markern wurden keine genetischen Abweichungen festgestellt (CHOMDEJ et al., 2013). Bei der Untersuchung von 53 Schwimmer-Welpen stammten nur zwei Tiere aus dem gleichen Wurf. Außerdem trat kein SPS bei verwandten Tieren auf, woraus die Autoren eine genetische Ursache weitestgehend ausschlossen (NGANVONGPANIT & YANO, 2013) Des Weiteren stehen Umweltfaktoren im Verdacht, an der Entstehung beteiligt zu sein. Besonders ein glatter Boden in der Wurfkiste wird von einigen Autoren verantwortlich gemacht (HOSGOOD & HOSKINS, 1998). Jedoch wurde in der großen Studie aus Thailand kein signifikanter Unterschied zwischen verschiedenen Bodenbeschaffenheiten festgestellt (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Außerdem gibt es Theorien dazu, ob eine ungenügende Muskelentwicklung, Hypomyelinisierung oder nutritive

Faktoren eine Rolle spielen (LORENZ, 1977; HOSGOOD & HOSKINS, 1998). Da jedoch bei betroffenen Welpen keinerlei neurologische Ausfälle zu erkennen sind, scheint eine verspätete Myelinisierung laut anderer Autoren unwahrscheinlich zu sein (YARDIMCI et al., 2009). In einem Fallbericht wird eine nutritiv-toxische Ursache der Muttermilch vermutet, da nur saugende Welpen erkrankten und die betroffenen Welpen durch Umstellung auf Ersatzmilch eine schnelle Verbesserung zeigten. Eine toxikologische Untersuchung der Muttermilch wurde jedoch nicht durchgeführt (STEIN et al., 2007). Trotz der Diskussion vieler potenzieller Ursachen, ist der Ursprung des SPS nach wie vor ungeklärt.

3.2. Symptome und Diagnostik

Das SPS äußert sich durchschnittlich mit einem Alter von 2 – 3 Wochen, erste Anzeichen lassen sich allerdings oft schon mit zehn Tagen erkennen, wenn die Welpen normalerweise beginnen zu stehen (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Es können verschiedene Gliedmaßen betroffen sein (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Häufig zeigen sich die Symptome allein an den Hintergliedmaßen. Dies war in der bereits erwähnten thailändischen Studie bei 75 % der Welpen der Fall (NGANVONGPANIT & YANO, 2013), bei einer brasilianischen Studie waren es 50 % (RAMOS et al., 2013). Aber auch alle Gliedmaßen können betroffen sein, die Berichte gehen von 15,38 % (NGANVONGPANIT & YANO, 2013) bis 50 % der Tiere (RAMOS et al., 2013). Bei den wenigsten Welpen (9,62 %) waren nur die Vordergliedmaßen betroffen (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Die betroffenen Gliedmaßen werden seitlich abduziert und die Welpen zeigen paddel- oder schwimmähnliche Bewegungen mit ihnen (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; VERHOEVEN et al., 2006). Zusätzlich wurde häufig eine Exorotation der Pfote und eine Hyperextension des Tarsus beobachtet (VERHOEVEN et al., 2006; STEIN et al., 2007; YARDIMCI et al., 2009). Den Welpen ist es nicht möglich, die Gliedmaßen unter dem Körper zusammenzubringen und ihr Gewicht darauf zu stützen. Daher sind sie unfähig zu stehen und zu gehen (LORENZ, 1977). Des Weiteren wurde beschrieben, dass sich betroffene Tiere nicht selbstständig von der Rücken- in die Bauchlage drehen können (YARDIMCI et al., 2009; MAHESH, 2014).

Die Allgemeinuntersuchung fällt meist unauffällig aus und die Welpen sind agil (HOSGOOD & HOSKINS, 1998). Auch Blut- und Urinuntersuchung ergeben keine spezifischen Hinweise und eignen sich somit laut der Autoren nicht als

Diagnostikum für SPS (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; STEIN et al., 2007; NGANVONGPANIT, 2012). Einzig auffällig in den Laboruntersuchungen war eine leichte Erhöhung des CK-Wertes bei Husky-Schwimmer-Welpen im Vergleich zu gesunden Husky-Welpen. Jedoch war die Erhöhung nur minimal und nicht hinweisend auf einen schweren Muskelschaden (NGANVONGPANIT, 2012). Auch in der neurologischen Untersuchung wurden bei Schwimmer-Welpen keine abweichenden Befunde erhoben (VERHOEVEN et al., 2006; YARDIMCI et al., 2009; KIM et al., 2013; MADHU et al., 2015). Die Diagnose SPS ergibt sich demnach aus dem typischen klinischen Erscheinungsbild und dem Ausschluss anderer Erkrankungen. Es wurde zudem gehäuft ein Zusammenhang zwischen SPS und einer flachen Brust, im Extremfall einer Trichterbrust (*Pectus excavatum* (PE)), beschrieben (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; VERHOEVEN et al., 2006; NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Besonders wenn die Vordergliedmaßen oder alle vier Gliedmaßen betroffen waren, kam es häufig zum gleichzeitigen Vorliegen eines PE. Waren nur die Hintergliedmaßen betroffen, war der Thorax meist normal geformt (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Es wird diskutiert, ob SPS einen Risikofaktor für die Entstehung eines PE darstellt oder ob sich der Thorax nur sekundär zu dem erhöhten Gewicht abflacht (STEIN et al., 2007; YARDIMCI et al., 2009; NGANVONGPANIT & YANO, 2013).

3.3. Therapie und Verlauf

Bislang ist kein genauer einheitlicher Behandlungsplan für SPS beschrieben, jedoch beinhalten die meisten Fallberichte die gleichen Grundbausteine. Zum einen wird auf einen rauen Untergrund mit viel Griff für die Welpen geachtet (VERHOEVEN et al., 2006; STEIN et al., 2007). Des Weiteren wird mehrmals täglich Physiotherapie mit den Welpen empfohlen, die Steh- und Gehübungen in engen Boxen, sowie passive Bewegungen und Massagen beinhaltet (VERHOEVEN et al., 2006; STEIN et al., 2007; YARDIMCI et al., 2009). Auch das Bandagieren der betroffenen Gliedmaßen wird von einigen Autoren befürwortet (STEIN et al., 2007; KARCHER et al., 2018). Dazu sind zwei unterschiedliche Methoden beschrieben. Zum einen werden die Gliedmaßen mithilfe von Bandagen oder Klebeband unter dem Körper in einem normalen Stand fixiert oder in einer modifizierten Technik nach Karcher et al. gebeugt am Körper befestigt (VERHOEVEN et al., 2006; KARCHER et al., 2018).

In einem der ersten Fallberichte vom SPS bei Deutschen Schäferhunden zeigte sich

der Verlauf der Klinik noch nicht sonderlich positiv und einige Welpen starben schnell an Aspirationspneumonie. Sogar der am längsten überlebende Welpe, der anfang zu laufen, wurde aufgrund sehr schlechter Ausdauer mit einem halben Jahr eingeschlüfert (HARKNESS & MCCORMICK, 1981). Im Verlauf durchweg positiver sind spätere Fallberichte. Schon nach einigen Tagen konnte oft eine Verbesserung beobachtet werden und nach durchschnittlich einem Monat liefen die Welpen relativ normal (VERHOEVEN et al., 2006; STEIN et al., 2007; YARDIMCI et al., 2009; MADHU et al., 2015; TOMIHARI et al., 2022). Mit der modifizierten Bandage-Technik nach Karcher et al. heilten 65,8 % der Welpen exzellent, 21,0 % teilweise und 13,2 % zeigten eine schlechte Heilung, d. h. sie konnten nicht alleine laufen und ihr Körpergewicht nicht selber tragen (KARCHER et al., 2018). In der Studie von Ramos et al. wiesen von insgesamt 26 Welpen, drei Tiere eine angeborene Ellbogensubluxation auf, wodurch es zu keiner vollständigen Heilung kam, sich die Gehfähigkeit jedoch verbesserte (RAMOS et al., 2013). Die einzigen zwei Hunde, bei denen Daten zum Langzeitverlauf existieren, waren im Erwachsenenalter komplett unauffällig (VERHOEVEN et al., 2006; KIM et al., 2013). Es wird angenommen, dass die Therapie am effektivsten ist, wenn sie schon im frühen Alter begonnen wird (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; KARCHER et al., 2018). In der Studie von Karcher et al. wurde eine vollständige Heilung bei Welpen erreicht, bei denen im Alter von 3 – 5 Wochen mit der Therapie gestartet wurde. Zehn Welpen wurden mit sechs Wochen mit SPS diagnostiziert und therapiert, von ihnen erholten sich nur zwei Tiere vollständig. Welpen, die erst im Alter von acht oder neun Wochen mit einer Therapie begannen zeigten hingegen alle eine schlechte Erholung (KARCHER et al., 2018). Zusätzliche Erkrankungen wie PE müssen extra behandelt werden, z. B. durch operative Eingriffe oder Schienen (VERHOEVEN et al., 2006).

3.4. Ähnliche Krankheitsbilder bei anderen Tierarten

Bei der Katze wurden ebenfalls Fälle des Schwimmer-Syndroms beobachtet. Außerdem sind schon länger ähnliche Erkrankungen bei anderen Tieren bekannt, z. B. das Ausgrätschsyndrom beim Saugferkel, welches einige Parallelen zum SPS aufweist. Aber auch beim Kaninchen und Vogel sind Krankheitsbilder mit ausgrätschenden Gliedmaßen in den ersten Lebenswochen bekannt, auf die im Folgenden genauer eingegangen werden soll.

3.4.1. Katze

Im selben Paper über den Fall einer Englischen Bulldogge beschreiben Verhoeven et al. auch die Symptomatik eines drei Wochen alten Devon Rex Kittens mit Schwimmer-Syndrom. Das Katzenbaby war unfähig, die Hintergliedmaßen zu adduzieren und zeigte Schwimmbewegungen mit den betroffenen Gliedmaßen. Außerdem war eine Exorotation beider Hinterpfoten mit Hyperextension der Tarsalgelenke auffällig. Innerhalb von vier Wochen erholte sich die Katze vollständig mithilfe von Physiotherapie und Tapen der Gliedmaßen. Bei der erneuten Vorstellung im Alter von zehn Monaten ließen sich keine bleibenden Schäden erkennen (VERHOEVEN et al., 2006). Es existieren weitere Fallberichte, wobei teilweise nur ein oder auch alle Tiere eines Wurfes erkrankten und sowohl Vorder- als auch Hintergliedmaßen waren betroffen (CARDILLI et al., 2013; LIMA et al., 2013; MONTEIRO GOMES et al., 2015). Es handelte sich jeweils um relativ kleine Würfe. Auch bei Katzen wird eine genetische Ursache diskutiert, da häufig alle Tiere eines Wurfes betroffen sind (MONTEIRO GOMES et al., 2015). Bisher existieren aber nur vereinzelte Fallberichte zu Katzen mit SPS und keine Studie mit mehreren Tieren aus verschiedenen Würfen. In allen Fallberichten haben sich die Tiere vollständig erholen können (MONTEIRO GOMES et al., 2015). Nicht nur Hauskatzen können an SPS erkranken, sondern auch größere Katzen. In einem thailändischen Zoo wurde das SPS mit betroffenen Hintergliedmaßen und abgeflachtem Thorax bei einem Nebelparder beschrieben. Die Therapie erfolgte analog zur Therapie bei kleinen Katzen (Physiotherapie, Tapen, rutschfester Boden) und nach ein paar Wochen war der Nebelparder in der Lage, eigenständig zu stehen und zu gehen (NAJERA et al., 2014).

3.4.2. Schwein

Klinisch auffällig werden Ferkel mit Ausgrätschsyndrom (auch „splay leg syndrome“ genannt) durch lateral abgespreizte Hintergliedmaßen. In schweren Fällen können seltener auch die Vordergliedmaßen betroffen sein. Bemerkbar macht sich die Erkrankung bereits kurz nach der Geburt (THURLEY et al., 1967; SCHUMACHER et al., 2021). Es wurden unterschiedliche Zahlen zu betroffenen Tieren publiziert. Weltweit sind vermutlich 1 – 8 % aller Ferkel betroffen (PAPATSIROS, 2012; SCHUMACHER et al., 2021). Trotz vieler Studien zur Ursachenforschung ist die Ätiologie bis heute nicht eindeutig geklärt (SCHUMACHER et al., 2021). Schon 1967 wurden von Thurley et al. eine erbliche

Komponente vermutet. Tatsächlich wurden inzwischen mehrere potenzielle Gene für die Übertragung ausfindig gemacht (THURLEY et al., 1967; HAO et al., 2017; WU et al., 2018). Uneinigkeit besteht, ob das Geschlecht der Ferkel einen Einfluss auf die Entstehung hat, da in einigen Studie vermehrt männliche Tiere betroffen waren (VOGT et al., 1984; VAN DER HEYDE et al., 1989), was jedoch in anderen Studien nicht beobachtet wurde (WARD & BRADLEY, 1980; SCHUMACHER et al., 2021). Verschiedene Umweltfaktoren wie Bodenbeschaffenheit der Ferkelbucht, künstliche Besamung, Infektionen (z. B. porcine reproductive and respiratory syndrome) und die Ernährung der Mutter werden als potenzielle Ursachen diskutiert, konnten aber nicht sicher bestätigt werden. Es scheint sich dabei vermutlich um sekundäre Faktoren zu handeln (PAPATSIROS, 2012; SCHUMACHER et al., 2021). Auch ein Cholinmangel in der Diät der Muttersau während der Trächtigkeit wurde mehrfach als Ursache in Betracht gezogen (CUNHA, 1968; SCHUMACHER et al., 2021). Dieser könnte zu einem Defizit an Cholin-Phospholipiden als Membrankomponenten oder einem Mangel an Acetylcholin als Transmitter führen. Tatsächlich wurden positive Effekte durch die Substitution von Cholin oder Acetylcholinesterase beobachtet (SCHUMACHER et al., 2021). Dieser Effekt ließ sich aber in anderen Studien nicht bestätigen (TUČEK et al., 1985; SCHUMACHER et al., 2021). Histologisch zeigte sich bei betroffenen Ferkeln häufig eine myofibrilläre Hypoplasie, die jedoch auch unabhängig von klinischen Symptomen nachweisbar war (THURLEY & DONE, 1969). Außerdem werden eine verlangsamte Muskeldifferenzierung und Faserumwandlung vermutet (HANZLÍKOVÁ, 1980). Dies wurde auch in einer weiteren Studie bestätigt. Dabei zeigte sich, dass die Muskelfasern bei betroffenen Tieren nur wie bei 80 Tage alten Föten ausgebildet waren (DEUTSCH & DONE, 1971). Ferkel mit Ausgrätschsyndrom wiesen in einer Studie signifikant leichtere Geburtsgewichte auf als gesunde Ferkel (VOGT et al., 1984). In einer späteren Studie wurde dies jedoch nicht bestätigt (VAN DER HEYDE et al., 1989).

Die Prognose für Ferkel mit Ausgrätschsyndrom ist gut, da es sich um eine innerhalb der ersten Lebenswoche selbstlimitierende Erkrankung handelt (WARD & BRADLEY, 1980; SCHUMACHER et al., 2021). Die Ferkel haben später keine Beeinträchtigungen und unterscheiden sich ausgewachsen nicht von ihren gesunden Wurfgeschwistern (SCHUMACHER et al., 2021). Damit eine angemessene Futteraufnahme gewährleistet werden kann, sollten betroffene Ferkel separiert und gezielt gefüttert werden. Außerdem können die Hintergliedmaßen mit Tape

aneinandergebunden werden, um das Ausgrätschen zu verhindern und so die Mobilität zu erhöhen. Auch Massagen der Beine und rutschfeste Böden haben sich bewährt (PAPATSIROS, 2012).

3.4.3. Kaninchen

In einigen Kaninchenzuchten wurden ebenfalls Tiere mit ausgrätschenden Gliedmaßen beobachtet. Die Symptomatik trat bei beiden Geschlechtern auf (FALLAHI, 2014). Dabei sind meist ein oder beide Hintergliedmaßen, seltener beide Vordergliedmaßen und so gut wie nie alle Gliedmaßen betroffen (JOOSTEN et al., 1981; FALLAHI, 2014). Symptome deuten sich oft schon mit zwei Wochen an und können mit drei bis vier Wochen bestätigt werden, wobei schwere Jungtiere aus kleinen Würfen früher auffällig werden als kleine Tiere aus großen Würfen. Bei betroffenen Kaninchen sind die Gliedmaßen um 90 Grad zur Seite ausgestreckt, ansonsten erscheinen die Tiere klinisch gesund (JOOSTEN et al., 1981). Bei der Sektion von betroffenen Tieren fiel den Autoren eine deutlich vermehrte Torsion von Femur und Tibia im Vergleich zu gesunden Tieren auf, zudem waren die Acetabula ebener und breiter (JOOSTEN et al., 1981; OWINY et al., 2001). Es wird vermutet, dass es sich auch beim Kaninchen um einen komplexeren Erbgang handelt, dessen Ausprägung durch Umweltfaktoren beeinflusst wird (JOOSTEN et al., 1981). Diese Theorie wurde von Fallahi bestätigt, indem betroffene Tiere und mögliche Anlageträger aus der Zucht genommen wurden und in Folge keine ausgrätschenden Tiere mehr auftraten (FALLAHI, 2014). Als Einfluss auf die Entstehung wurde in einer Studie glatter Boden mit wenig Halt identifiziert (OWINY et al., 2001). In einer anderen Studie wurde die Ernährung der Muttertiere genauer begutachtet, wobei keine Nährstoffdefizite festgestellt wurden (FALLAHI, 2014). Auch bei Kaninchen wurden abgeflachte Brustkörbe in Verbindung mit ausgrätschenden Vordergliedmaßen beobachtet, wie Mann et al. in einem Fallbericht von zwei Kaninchen erläutern (MANN et al., 2019).

3.4.4. Vogel

Auch beim Vogel kommt ein dem SPS ähnelndes Krankheitsbild vor. Es können sowohl beide Beine als auch nur ein Bein betroffen sein, welche nach außen abgespreizt werden. Dies ist sowohl bei Ziervögeln als auch bei Broilern und anderen landwirtschaftlich genutzten Vögeln beschrieben. Tapen der Beine kann zu einer Heilung führen, gerade wenn die Tiere noch jung sind (WORELL, 2012). Aus

wirtschaftlicher Sicht wird dies jedoch meist nur bei Ziervögeln durchgeführt. Bei Broilern ist das Vorkommen von Beinerekrankungen häufiger beschrieben. Dies ist ein wirtschaftliches Problem, das seinen Ursprung auch in der Zucht auf zunehmende Muskelmasse hat (CHUNG et al., 2020). Sowohl Futteroptimierung als auch genetische Auswahl scheinen zu einer Ausmerzung des Problems beitragen zu können (KESTIN et al., 1992). Außerdem wurde gezeigt, dass die Temperatur und die Zeit im Inkubator einen Einfluss auf Beinprobleme haben, wobei sich niedrigere Temperaturen positiv auf die Beingesundheit auswirken (OVIEDO-RONDÓN et al., 2009; GROVES & MUIR, 2014).

III. ERGEBNISSE

1. Publikation

A questionnaire-based investigation of the swimming puppy syndrome: 115 dogs

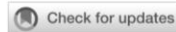
Lea Rumpel, Petra Kölle, Monika A. Mille, Susanne K. Lauer, Yury Zablotski and Andrea Fischer

Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians-Universität München, Munich, Germany

Frontiers in Veterinary medicine, Veterinary Neurology and Neuroanatomy,
veröffentlicht am 21.08.2023

Frontiers in Veterinary Science 2023, Volume 10, Article 1233277,
doi: 10.3389/fvets.2023.1233277

Copyright: © 2023 Rumpel, Kölle, Mille, Lauer, Zablotski and Fischer



OPEN ACCESS

EDITED BY
Korakot Nganvongpanit,
Chiang Mai University, Thailand

REVIEWED BY
Luigi Liotta,
University of Messina, Italy
Ismael Hernández Avalos,
National Autonomous University of Mexico,
Mexico

*CORRESPONDENCE
Andrea Fischer
✉ andrea.fischer@lmu.de

RECEIVED 01 June 2023
ACCEPTED 31 July 2023
PUBLISHED 21 August 2023

CITATION
Rumpel L, Kölle P, Mille MA, Lauer SK,
Zablotski Y and Fischer A (2023) A
questionnaire-based investigation of the
swimming puppy syndrome: 115 dogs.
Front. Vet. Sci. 10:1233277.
doi: 10.3389/fvets.2023.1233277

COPYRIGHT
© 2023 Rumpel, Kölle, Mille, Lauer, Zablotski
and Fischer. This is an open-access article
distributed under the terms of the [Creative
Commons Attribution License \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/). The
use, distribution or reproduction in other
forums is permitted, provided the original
author(s) and the copyright owner(s) are
credited and that the original publication in this
journal is cited, in accordance with accepted
academic practice. No use, distribution or
reproduction is permitted which does not
comply with these terms.

A questionnaire-based investigation of the swimming puppy syndrome: 115 dogs

Lea Rumpel, Petra Kölle, Monika A. Mille, Susanne K. Lauer,
Yury Zablotski and Andrea Fischer*

Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians-Universität München, Munich, Germany

Swimming Puppy Syndrome (SPS) is a benign reversible condition of unknown etiology in multiple dog breeds. Affected dogs show laterally abducted limbs and are unable to stand and walk on their own. The current knowledge of this condition derives from few case reports or small case series. Therefore, the aim of this study was to collect data on the clinical course from a large cohort of dogs with SPS with an online questionnaire supported by video footage. Potential risk factors were compared between 110 litters with SPS and 103 unaffected litters. SPS was reported in 115 dogs from 48 different breeds comprising a wide range of small, middle, and large breeds. Litters with SPS were significantly smaller than unaffected litters. Cesarean sections were reported more frequently in affected litters, but the overall rate of reported birth complications did not differ significantly from unaffected litters. Most puppies were able to stand and walk at a median age of 4.5 weeks (up to 12 weeks) and clinical signs resolved at a median age of six weeks (up to 12 weeks). Puppies from large breeds showed faster recovery than puppies from medium and small breeds. Occasionally, residual deficits were reported and only three dogs failed to recover. A clustering of SPS occurred in closely related litters in four kennels of four different dog breeds (Greater Swiss Mountain Dog, Golden Retriever, Miniature Bull Terrier, Norwich Terrier). The study shows the benign clinical course of SPS in a large cohort of puppies from multiple dog breeds. Potential risk factors including reports on birth complications, size and muscle mass compared to littermates and diet of the dam during pregnancy were evaluated and no influence on the occurrence of SPS was identified.

KEYWORDS

swimmer puppy, flat puppy, litter, growth, nutrition, weakness, paresis, breed predisposition

1. Introduction

The Swimming Puppy Syndrome (SPS) or Swimmer Syndrome has been described repeatedly in dogs in the veterinary literature in case reports or small case series (1–3). The largest report to this point includes 52 dogs with SPS in Thailand (2). The disorder received its name from the characteristic swimming movements of the affected limbs, and is also known as Flat Puppy Syndrome (4). Brachycephalic dog breeds, particularly English Bulldogs, are reported as being predisposed (2, 5). Male and female dogs are equally affected (1, 2). Similar conditions are reported in other animal species, e. g. cats, birds (spraddle leg syndrome), piglets and rabbits (splay leg syndrome) (6–9).

The signs of SPS are usually noticed by the breeders when puppies begin to walk at two to three weeks of age (2, 10). Puppies with SPS are unable to adduct the affected limbs, lie in sternal recumbency with laterally splayed limbs and show paddling movements when trying to move

(3, 11). Neurological examination, complete blood count and serum chemistry are unremarkable except for a mild (two-fold) increase in creatine kinase compared to healthy puppies (3, 12, 13). Therefore, the diagnosis of SPS is usually based on the characteristic clinical signs (inability to stand and walk, abduction of affected limbs, paddling movements of the limbs resembling swimming movements when attempting to move) noticed in the first weeks of life and exclusion of other orthopedic (angular limb deformity, congenital elbow luxation, fracture, malunion) or neurologic (inflammation, brain or spinal cord malformation, trauma, early onset neurodegeneration) diseases *via* thorough clinical examination supported by further diagnostic methods (e. g. radiographs) (14). Physical therapy is frequently employed to help recovery, e. g. supported standing, passive movement and massages of the affected limbs, external support to prevent the legs from splaying as well as hobbling of the limbs (3, 5).

Information on the etiopathogenesis of SPS is scarce. Environmental, orthopedic and neurological factors have been implicated as causes for SPS (3, 5, 15). Furthermore, various hypotheses proposed that rapid weight gain, high bodyweight compared to littermates, nutritional or genetic factors could play a role in the development of the syndrome (1, 16–18). In piglets with a similar splay leg syndrome, a recent genome-wide association study identified four promising candidate genes but no causal gene variant were identified so far (19, 20). Similar attempts in dogs have failed (1, 21), and although there are first insights and clues to SPS in dogs, the underlying cause of this syndrome remains unknown.

Therefore, the aim of this present study was to collect data on affected breeds, clinical course, and risk factors for SPS by means of an internationally distributed questionnaire.

2. Materials and methods

A call for dogs with signs of SPS was published on the university website and distributed *via* social media and breeding clubs in German and English language to dog owners and breeders in Germany and other German and English-speaking countries in 2021. Respondents were asked to fill out an online questionnaire and to provide video footage of the affected puppies. A control group (unaffected litters) was recruited with a similar approach to compare potential risk factors (litter size, rate of birth complications, nutrition of the dam). Only litters with puppies without problems to stand or walk were included in this group. The study was conducted with ethical permission (AZ 207–27-3-2020).

2.1. Questionnaire

The questionnaire for puppies with SPS consisted of 96 questions and was structured in six categories. The categories included: 1: general information about the puppy (e. g. birth date, breed), 2: signs, 3: clinical course, 4: background information about the litter, 5: size of the puppy, 6: diet of the dam.

The questionnaire for the control group concentrated on questions about litter size, complications during pregnancy and birth as well as diet of the dam during pregnancy. The questions were reviewed by German and English native speakers (eight

veterinarians and six dog owners or breeders) regarding understanding, phrasing, and structure of the questionnaire.

2.2. Inclusion and exclusion criteria

2.2.1. Dogs with signs of SPS

Only dogs in which the owner stated that the dog was a Swimmer Puppy, and that the dog could not stand and walk on its own, showed the characteristic swimming movements with the affected legs and the characteristic onset of the signs of SPS were included in the study. Puppies which did not show swimming movements, or with an onset later than 28 days of age, or puppies, which were able to stand and walk before the first signs of SPS appeared, could not participate. Video footage provided further support of SPS when available. Videos were reviewed by two of the authors (LR, AF) who decided by consensus whether the dogs showed the characteristic signs of SPS and which limbs were affected.

2.2.2. Control group (unaffected litters)

Only litters without any puppies with problems standing or walking could participate. The control group consisted of a large variety of breeds matching the distribution of breed sizes of the SPS group.

2.3. Diet of the dam during pregnancy

Information on feeding of the dam during pregnancy was collected with the questionnaire. The commercial brands which made a major contribution to the diet of the dams were analyzed using the software Diet Check Munich® (RV Software, Unterschleißheim, Germany). The requirements for adequate nutritional supply for pregnancy (regarding protein, carbohydrates, vitamins and minerals) were used as defined by the National Research Council (22).

2.4. Statistical analysis

The raw data of the questionnaires were descriptively analyzed in Microsoft Excel 2019 (Microsoft Corporation, Redmond, WA, United States). Statistical analyses were performed in R version 4.0.3 (The R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Data were checked for normality with Shapiro–Wilk Normality Test. Not-normally distributed data were analyzed with nonparametric methods, such as Kruskal–Wallis and Mann–Whitney U test. Variances among groups were compared for homogeneity of variance with Levine’s test. Fisher’s Exact Test for Count Data was used to examine the relationship between affected front legs and the occurrence of a flat chest and to compare birth complications between healthy and affected litters. The association between selected factors (small vs. middle vs. large breed, all limbs vs. hind or front limbs only, the size and muscle mass of the affected puppy compared to its non-affected littermates), and the recovery time (weeks) were assessed using the Kruskal Wallis test. The breeds were categorized according to their bodyweight in large (> 25 kg), medium (10–25 kg) and small breeds (<10 kg). The student’s t-test was used to compare recovery times (weeks) between swimmer puppies of dams fed with or without

nutritional deficient food. The Mann–Whitney U test was used to compare the recovery times between puppies with and without deformations, the litter size between litters with puppies with signs of SPS and unaffected litters from the control group, and the number of affected littermates between litters from dams with adequate nutrition vs. without adequate nutrition. Results were considered significant when the value of p was <0.05 .

3. Results

3.1. Dogs with signs of SPS

134 questionnaires and video footage from 26 dogs were submitted. Nineteen questionnaires were subsequently excluded due to incomplete answers ($n=4$), onset of clinical signs in older dogs ($n=4$) and failure to describe swimming movements ($n=11$). Thus, finally 115 questionnaires were available for evaluation. Review of videos confirmed the signs of SPS in all videos.

3.2. Control group (unaffected litters)

104 questionnaires of healthy litters without occurrence of SPS were submitted, whereof one was excluded because one puppy in this litter had problems walking. Thus, finally 103 questionnaires were available for evaluation.

3.3. Descriptive data

The 115 dogs with signs of SPS were born between 1972 and 2021 and originated from 110 litters (five siblings) and from 106 kennels. Forty-eight dog breeds were represented with 55 large breed dogs (47.8%), 36 medium breed dogs (31.3%) and 24 small breed dogs (20.9%). The most common dog breeds were Golden Retriever (14.8%; 17/115), French Bulldog (6.1%; 7/115), Labrador Retriever (4.3%; 5/115) and Pug (4.3%; 5/115). Six mixed-breed dogs were included. The questionnaires originated from 11 different countries, most of them from Germany ($n=49$), United States ($n=26$), Austria ($n=13$) and the United Kingdom ($n=12$) (Table 1).

In the control group (unaffected litters), 103 litters were analyzed from 48 different breeds. Four mixed-breed dogs were included. The control litters were born between 2000 and 2022. Fifty-seven large breed dogs (55.3%), 27 medium breed dogs (26.2%) and 19 small breed dogs (18.4%) were included. The most common breeds were Golden Retriever (15.5%; 16/103), Labrador Retriever (5.8%; 6/103), German Shepherd (5.8%; 6/103) and Bernese Mountain Dog (4.9%; 5/103). The litters from the control group originated from seven different countries, mostly from Germany ($n=64$), United States ($n=11$) and Austria ($n=9$) (Table 1).

3.4. Signs of SPS

The dogs showed the first signs of SPS at a median age of 14 days (mean 13.6, range 1–28). All limbs were affected in 56 dogs (48.7%) (as shown in Figure 1), only the hind limbs in 41 dogs (35.7%) and only the

forelimbs in 13 dogs (11.3%). In five puppies limbs were asymmetrically affected (no videos available). The owners reported deformations in 61 of the swimmer puppies (53.0%) with a flattened thorax (58 dogs) and leg deformations (eight dogs) reported most frequently (five dogs had both). A flattened thorax was significantly more often reported in swimmer puppies with affected forelimbs (all limbs or fore limbs only) compared to swimmer puppies with only affected hindlimbs ($p=0.005$).

The owners considered 49 swimmer puppies (43.4%; 49/113) bigger than their littermates (18 slightly bigger and 31 markedly bigger), 41 swimmer puppies (36.3%; 41/113) had the same size as their littermates and 23 swimmer puppies (20.4%; 23/113) were smaller than their littermates (14 puppies slightly smaller and nine markedly smaller). This information was unavailable for two dogs. Owners described the muscle mass of swimmer puppies as more prominent in four puppies (3.8%; 4/105) and less prominent compared to littermates in 53 puppies (50.5%; 53/105). No difference was noticed in 48 puppies (45.7%; 48/105), and information was missing for ten dogs.

Physiotherapy was performed by the owner, physiotherapist, or a veterinarian in 107 swimmer puppies (93.0%). Commonly applied methods were taping of the splayed legs, placing the puppies on their sides during sleep and rest, change to a non-slippery or uneven ground and passive movement of the limbs. Most owners (97.1%; 101/104) had the impression that physiotherapy led to an improvement of the signs of SPS. Three owners failed to answer this question.

3.5. Clinical course

The swimmer puppies were able to stand and walk on their own at a median age of 4.5 weeks (range 2–12, mean 4.9). At the median age of six weeks (range 2–12, mean 6) the puppies were free or almost free of signs of SPS. When considering only dogs older than 12 weeks at the time of data acquisition, then 97.0% (97/100) had completely or largely recovered.

Overall, 109 dogs with SPS (94.8%; 109/115) had recovered at the time of data acquisition. The signs of SPS had disappeared completely (86.2%; 94/109) or almost completely with only mild residual deficits reported in 15 dogs (13.8%; 15/109). Residual deficits were intermittent slipping on smooth or wet surface when walking, a slightly unsteady gait, a wider stance, and a minor paw deformation. Clinical signs were still present at the time of data collection in six dogs (5.2%; 6/115; American Bully, American Bulldog, French Bulldog, Goldendoodle, Pug, Landseer) at a median age of 10.5 weeks (range 23 days – 4.5 years). Three dogs were younger than 12 weeks (three, six and seven weeks old) and therefore in the age range where recovery is still likely, while three other dogs (2.6%; 3/115) were considered as failed to recover: The Landseer was euthanized at seven months of age because it was still unable to stand and walk without assistance. His owner reported on poorly developed acetabula on radiographs. The pug (4.5 years old) was able to stand and walk on its own but had deformed elbow joints. The American Bully (14 weeks old) was only able to crawl and unable to stand and one tarsal joint was reported to be dislocated.

Factors potentially affecting recovery time were evaluated for their influence on shortening or extending the time until recovery. Large breed swimmer puppies recovered significantly faster compared to medium breed ($p=0.010$) and small breed swimmer puppies

TABLE 1 Comparison of potential risk factors between litters with swimmer puppies and unaffected litters.

	Litters with swimmer puppies	Unaffected litters	<i>p</i>
Number of litters	110	103	
Number of breeds	48	48	
Countries	Germany (<i>n</i> = 49) United States (<i>n</i> = 26) Austria (<i>n</i> = 13) United Kingdom (<i>n</i> = 12) Australia (<i>n</i> = 5) Canada (<i>n</i> = 4) Ireland (<i>n</i> = 1) Israel (<i>n</i> = 1) Norway (<i>n</i> = 1) South Africa (<i>n</i> = 1) Switzerland (<i>n</i> = 1) unknown (<i>n</i> = 1)	Germany (<i>n</i> = 64) United States (<i>n</i> = 11) Austria (<i>n</i> = 9) United Kingdom (<i>n</i> = 3) Switzerland (<i>n</i> = 3) Australia (<i>n</i> = 1) New Zealand (<i>n</i> = 1) unknown (<i>n</i> = 11)	
Breed size			
Large	47.3% (52/110)	55.3% (57/103)	
Medium	31.8% (35/110)	26.2% (27/103)	
Small	20.9% (23/110)	18.4% (19/103)	
Dog breeds	Golden Retriever (<i>n</i> = 16) French Bulldog (<i>n</i> = 6) Mixed breed (<i>n</i> = 6) Labrador Retriever (<i>n</i> = 5) Pug (<i>n</i> = 5) Chow-Chow (<i>n</i> = 4) Miniature Schnauzer (<i>n</i> = 4) Rottweiler (<i>n</i> = 4) Cocker Spaniel (<i>n</i> = 3) Dachshund (<i>n</i> = 3) German Shepherd (<i>n</i> = 3) Greater Swiss Mountain Dog (<i>n</i> = 3) Staffordshire Bull Terrier (<i>n</i> = 3) Bernese Mountain Dog (<i>n</i> = 2) Border Collie (<i>n</i> = 2) Cavalier King Charles Spaniel (<i>n</i> = 2) Goldendoodle (<i>n</i> = 2) Great Dane (<i>n</i> = 2) Miniature Bull Terrier (<i>n</i> = 2) Shetland Sheepdog (<i>n</i> = 2) Siberian Husky (<i>n</i> = 2) Westphalian Dachsbracke (<i>n</i> = 2)	Golden Retriever (<i>n</i> = 16) Labrador Retriever (<i>n</i> = 6) German Shepherd (<i>n</i> = 6) Bernese Mountain Dog (<i>n</i> = 5) Chow-Chow (<i>n</i> = 4) Mixed breed (<i>n</i> = 4) Newfoundland (<i>n</i> = 3) Shih Tzu (<i>n</i> = 3) Whippet (<i>n</i> = 3) Miniature Poodle (<i>n</i> = 3) Briard (<i>n</i> = 2) Border Collie (<i>n</i> = 2) Cocker Spaniel (<i>n</i> = 2) Dachshund (<i>n</i> = 2) Entlebucher Mountain Dog (<i>n</i> = 2) French Bulldog (<i>n</i> = 2) German Short Hair (<i>n</i> = 2) German Wire Hair (<i>n</i> = 2) Havanese (<i>n</i> = 2) Hovawart (<i>n</i> = 2) Lagotto Romagnolo (<i>n</i> = 2)	

(Continued)

TABLE 1 (Continued)

	Litters with swimmer puppies	Unaffected litters	<i>p</i>
	American Akita (<i>n</i> = 1)	American Bulldog (<i>n</i> = 1)	
	American Bully (<i>n</i> = 1)	Australian Cattle Dog (<i>n</i> = 1)	
	American Staffordshire Terrier (<i>n</i> = 1)	Australian Shepherd (<i>n</i> = 1)	
	Beagle (<i>n</i> = 1)	Basenji (<i>n</i> = 1)	
	Bichon Frise (<i>n</i> = 1)	Beagle (<i>n</i> = 1)	
	Bordeaux dog (<i>n</i> = 1)	Berger des Pyrenees (<i>n</i> = 1)	
	Boxer (<i>n</i> = 1)	Bobtail (<i>n</i> = 1)	
	Cao da Serra da Estrela (<i>n</i> = 1)	Cavalier King Charles Spaniel (<i>n</i> = 1)	
	Continental Bulldog (<i>n</i> = 1)	Chihuahua (<i>n</i> = 1)	
	Dalmatian (<i>n</i> = 1)	Collie (<i>n</i> = 1)	
	English Bulldog (<i>n</i> = 1)	Dalmatian (<i>n</i> = 1)	
	German Spaniel (<i>n</i> = 1)	Doberman (<i>n</i> = 1)	
	Havanese (<i>n</i> = 1)	English Springer Spaniel (<i>n</i> = 1)	
	Irish Wolfhound (<i>n</i> = 1)	German Spaniel (<i>n</i> = 1)	
	Kerry Blue Terrier (<i>n</i> = 1)	Kuvasz (<i>n</i> = 1)	
	Labradoodle (<i>n</i> = 1)	Markiesje (<i>n</i> = 1)	
	Lagotto Romagnolo (<i>n</i> = 1)	Miniature Dachshund (<i>n</i> = 1)	
	Landseer (<i>n</i> = 1)	Miniature Schnauzer (<i>n</i> = 1)	
	Newfoundland (<i>n</i> = 1)	Nederlandse Kooikerhondje (<i>n</i> = 1)	
	Norfolk Terrier (<i>n</i> = 1)	Papillon (<i>n</i> = 1)	
	Norwich Terrier (<i>n</i> = 1)	Pomeranian (<i>n</i> = 1)	
	Old English Bulldog (<i>n</i> = 1)	Rhodesian Ridgeback (<i>n</i> = 1)	
	Pit Bull Terrier (<i>n</i> = 1)	Rottweiler (<i>n</i> = 1)	
	Pyrenean Mountain Dog (<i>n</i> = 1)	Samojede (<i>n</i> = 1)	
	Small Münsterländer (<i>n</i> = 1)	Shetland Sheepdog (<i>n</i> = 1)	
	Welsh Corgi Pembroke (<i>n</i> = 1)	Soft Coated Wheaten Terrier (<i>n</i> = 1)	
	Yorkshire Terrier (<i>n</i> = 1)	Spanish Water Dog (<i>n</i> = 1)	
		Wirehaired Slovakian Pointer (<i>n</i> = 1)	
Mean litter size	4.2 puppies/litter	6.4 puppies/litter	< 0.001
Birth complications	38.2% (42/110)	35.9% (37/103)	0.748
cesareans	13.6% (15/110)	4.9% (5/103)	0.034
still births	22.7% (25/110)	29.1% (30/103)	0.211

($p < 0.001$, Figure 2). Recovery time was not affected by the following factors: number of affected limbs (all limbs; only fore limbs or only hind limbs, $p = 0.880$), presence of deformations ($p = 0.440$), physiotherapy ($p = 0.600$), difference in size ($p = 0.110$) or muscle mass compared to littermates ($p = 0.410$).

3.6. Affected litters

The mean number of puppies with SPS in each litter was 1.4 (range 1–5, median 1). In 76 litters (71.0%) only one single puppy showed signs of SPS (76/107), while in 31 litters (29.0%) two or more puppies were affected (31/107). In ten litters, the entire litter was affected with SPS and each dog within the litter showed signs of SPS (10/31). No information on affected littermates was available for three litters. Five litters in the SPS group (4.5%) consisted only of one puppy (5/110). For litters with swimmer puppies, the median litter size was four (range 1–11, mean 4.1). Significantly larger litters were reported in the control group (median six dogs per litter; range 1–13, mean 6.4; $p < 0.001$; Figure 3).

The age of the dams at parturition was known for 109 litters with SPS. The median age was three years (range 2–7, mean 3.4). In

the control group, the median age of the dams was four years at parturition (range 1–8, mean 3.6). The Body Condition Score (BCS) of the dam before pregnancy was evaluated for 95 dams by the owners using a scale from one to nine. The median BCS of dams with SPS litters was five (range 1–9, mean 4.7). Birth complications were reported in 42 litters with SPS (38.5%; 42/109), while in 67 SPS litters (61.5%) no complications had occurred (67/109). Information on birth complications was missing for one litter. Complications were mostly stillbirths (25 litters) or cesarean sections (15 litters). In the control group, birth complications were reported in 37 litters (35.9%), mostly stillbirths (30 litters) or cesarean sections (5 litters). There was no difference in the rate of birth complications between affected and unaffected litters ($p = 0.776$), but significantly more cesarean sections were reported in litters with swimmer puppies ($p = 0.034$; Table 1).

3.7. Diet of the dam during pregnancy

Information about the feeding of the dam during pregnancy was provided for 101 affected litters. Ninety-six dams (95.0%; 96/101) were mainly fed with commercial food brands. Of these, 28 dams (29.2%;



FIGURE 1
Swimmer puppy from a large breed (Irish Wolfhound, male, 3 weeks). The puppy was able to stand and walk at 4 weeks of age (printed with permission of the dog owner).

28/96) were additionally fed a raw meat or a home-cooked diet. Five dams (5.0%; 5/101) were exclusively fed a raw meat diet. In the control group (unaffected litters), slightly less dams (81.6%, 84/103) were mainly fed with commercial food brands ($p < 0.004$). Of these, 18 dams (21.4%; 18/84) additionally received raw meat or a home-cooked diet. Nineteen dams (18.4%; 19/103) were exclusively fed a raw meat or self-cooked diet.

The brands of the commercial food were known for 80 dams in the SPS group. Most dams were fed with well-known brands. Reviewing the food brands *via* Diet Check Munich® according to the information provided by the food companies for each brand revealed that the food brands of 61 dams (76.3%; 61/80) were meeting the requirements for pregnancy according to the National Research Council. The food brands of 19 dams (23.8%; 19/80) showed nutritional deficiencies in the declared ingredients. Minor deficiencies in iron and iodine as well as copper and zinc were most common. Protein amount was sufficient for pregnancy in all diets. There was no difference in the number of swimmer puppies between litters from dams fed with commercial food brands with or without minor nutritional deficiencies ($p = 0.980$). There was also no difference in recovery time ($p = 0.300$).

3.8. Information on related litters

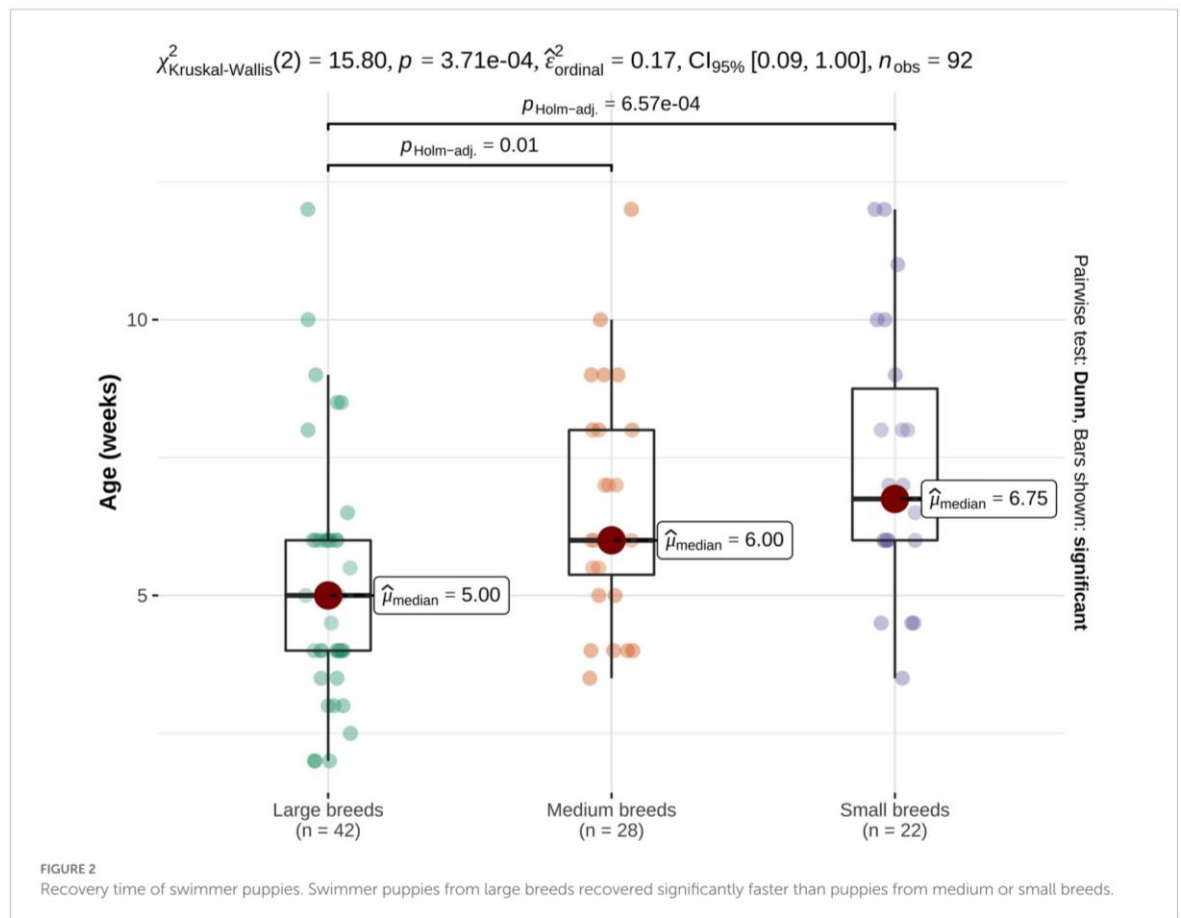
Information on related litters was available for 94 swimmer puppies. The owners of eight swimmer puppies (8.5%; 8/94) reported on swimmer puppies in related litters (siblings excluded). The other owners (91.5%; 86/94) were not aware of any related dogs with similar signs. The eight puppies with known affected relatives in other litters originated from seven litters and from four different kennels. Each of

the eight puppies had fully recovered from SPS. One Greater Swiss Mountain Dog breeder (four dogs from that kennel participated in this study) reported on one dam with three litters with swimmer puppies. The half-sister of this dam (same mother, different father) also had one litter with swimmer puppies. Both dams also had healthy litters without occurrence of SPS. In another breeding of Golden Retrievers (one dog in this study), the breeder indicated one dam as the source of SPS. The dam had four litters with swimmer puppies and two of her daughters (who did not have SPS themselves) also had litters with swimmer puppies. One breeder of Norwich Terriers (one dog in this study) reported on the occurrence of SPS in litters of different dams but provided no information about the sires. In another breeding of Miniature Bullterriers (two dogs in this study), a sire had two litters with swimmer puppies with different dams.

4. Discussion

The data from 115 dogs with signs of Swimming Puppy Syndrome in this questionnaire study indicate that SPS occurs in a wide variety of breeds from many geographic regions. Furthermore, our results confirm an overall good prognosis.

Previous studies reported brachycephalic breeds to be predisposed to SPS (2, 5). Similarly, in our study, two brachycephalic breeds (French bulldogs and pugs) were among the four most common breeds with SPS. The frequent description of SPS in Golden Retrievers and Labrador Retrievers in our cohort is probably related to the popularity of these breeds. The Golden Retriever was also the most common breed in the control group. Other authors had similar observations and reported the frequent occurrence of SPS in Golden

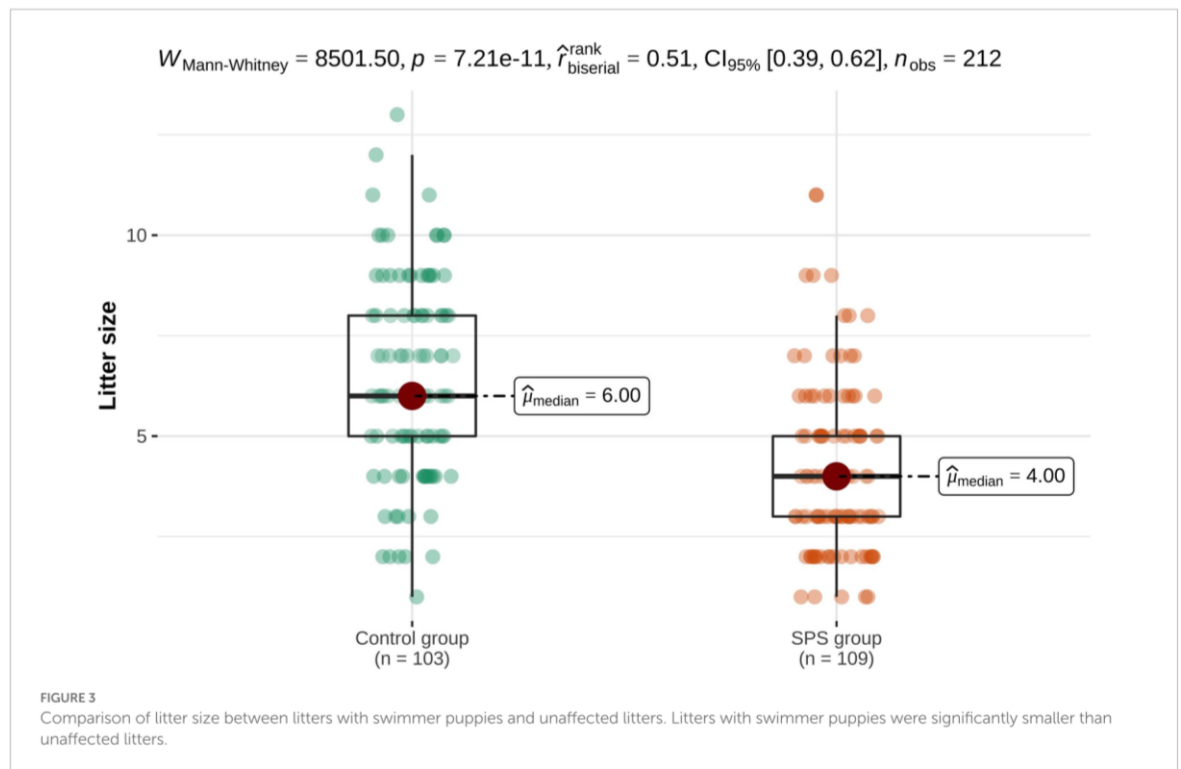


Retrievers and Labrador Retrievers (1, 2). However, other breeds appeared more affected (1, 2).

Our data support an association between SPS and litter size. SPS-affected litters were smaller than the litters of the control group, thus confirming observations in earlier studies (1, 2). Frequently only one puppy per litter was affected, but in some litters more than one puppy showed clinical signs of SPS and on some occasions all puppies within a litter were affected by SPS. More cesarean sections were reported in litters with SPS compared to control litters, but the overall rate of birth complications was similar in both groups. The higher rate of cesarean sections in litters with SPS may be due to the smaller litter size in this group, and thus a higher risk for dystocia (23). Larger puppies are also more likely to cause problems during birth (24). Moreover, brachycephalic breeds, that were overrepresented in the SPS group, are also more likely to have cesarean sections (23, 25). These factors might contribute to the higher number of cesarean sections in the SPS group.

Previous observations from other authors indicated that larger and heavier puppies and puppies with an excessive weight gain were more frequently affected by SPS (1, 2). Accordingly, many puppies in our study (43.4%) were reported to be larger than their siblings. On the other hand, some puppies (20.4%) were rated smaller than their siblings or showed no difference in size (36.3%). In line with these observations, other authors also described SPS in puppies of smaller size (12).

The clinical signs of SPS reported in the dogs from this cohort and previous reports are indicative of weakness, decreased muscle tone and strength resulting in increased limb abduction. Behavior and mentation were described as normal in the swimmer puppies from our cohort. Thus, peripheral weakness consistent with a disorder of the muscles, neuromuscular junction, peripheral nerves, or motor neurons needs to be taken into consideration. Approximately half of the puppies were reported to have less prominent muscle mass than their siblings. Almost half of the dogs (48.7%) showed swimming movements with all limbs, and 35.7% only with the hind limbs. These observations are in line with a Brazilian study, that also mainly reported puppies with clinical signs of SPS in all limbs (18). In contrast, earlier studies and case reports reported that the hindlimbs were predominantly affected (2, 3). A large number of puppies in our study showed a flattened thorax, which may be the consequence of immobility (11, 17). Floppy infant syndrome in human newborns shares clinical similarities with SPS. It is characterized by general hypotonia presenting as abnormal frog-like postures, reduced resistance to passive movement and excessive range of joint movement (26, 27). It can be caused by multiple disorders of the muscles, the peripheral and most commonly the central nervous system (28, 29). A self-limiting and remitting course is characteristic for benign congenital hypotonia.



SPS in dogs also shares similarities with the splay leg syndrome in piglets. Affected piglets are also unable to stand and walk shortly after birth, and the affected limbs are splayed laterally (6). Later development of hindlimbs during embryogenesis has been suggested as the cause for predominantly affected hindlimbs in splay legged pigs (6). Due to the greater economic impact, more research has been performed on porcine splay leg syndrome. Abnormal and delayed development of muscle fibers has been described as a potential cause for the syndrome as well as a myofibrillar hypoplasia, possibly associated with incompletely matured muscles (6, 30–32). There are only rare reports of postmortem histopathologic examinations of swimmer puppies in the veterinary literature due to the self-limiting character of the disease. So far, pathological findings have been inconclusive (4, 33). There are several hypotheses in the literature: Nganvongpanit et al. proposed, that SPS might represent a metabolic muscle disorder leading to muscle atrophy or hypoplasia, which would explain the less prominent musculature in puppies with SPS (2). Other authors discussed delayed and prolonged muscle development as cause for SPS (3, 5, 15). However, the inability of swimmer puppies to walk properly could also result in decreased muscle mass. Therefore, decreased muscle mass in swimmer puppies could also be a consequence of immobility, and not part of the original problem.

Interestingly, we observed an increased incidence of SPS in four kennels of four different breeds: Greater Swiss Mountain Dog, Golden Retriever, Norwich Terrier, and Miniature Bull Terrier. These included reports on dogs which appeared to produce swimmer puppies repeatedly in subsequent litters. Yet, breeding of these animals did not always result in litters with affected puppies and the number of affected puppies varied. Sometimes only some puppies of the litter

showed signs of SPS, and sometimes all puppies within a litter were affected. Signs of SPS were reported in male as well as female dogs. In a previous study investigating the heritability of SPS in a population of Labrador Retrievers with 16 affected dogs, data from the analysis of the pedigrees supported a genetic influence on the occurrence of SPS (1). Another retrospective study from Brazil reported that 62% of 26 puppies with SPS were related to other affected puppies (18). Genetic investigation of four affected and three healthy Siberian Huskies failed to document any genetic variation (21). Recent investigations on the genetic background of splay leg syndrome in pigs identified potential candidate genes, but no causal gene variants (19, 20). In rabbits, splay leg syndrome presents with similar clinical signs and is considered a genetic disorder influenced by environmental factors (34). In a colony of rabbits, it was possible to completely eliminate the occurrence of splay leg syndrome by removing the affected animals and suspected genetic carriers (35). Our data support a genetic background of SPS in several kennels of different breeds. However, predisposing factors from the kennel's environment could also play a role in the clustering.

Our questionnaire study asked for information on long-term outcome. It is notable that most dogs recovered completely with no or only minor residual deficits in a few dogs. These results confirm previous reports on the overall benign clinical course of SPS and characterize SPS as a reversible disorder. In our study, the puppies were able to stand and walk without support at the mean age of 4.5 weeks. By the age of three months (12 weeks), almost all puppies had largely or completely recovered. On rare occasions (three dogs), the owners reported that the dogs failed to recover despite initial consideration of SPS. Two of these dogs had deformations of the limbs, namely deformed elbow joints and a dislocated tarsal joint. It

remains unclear whether these deformities developed as a consequence of severe SPS, immobility and abnormal posture of the limbs and joints over prolonged periods, or whether the deformations were already present at birth. Ramos et al. also reported three puppies with congenital subluxation of the elbow joints (18). These observations suggest that puppies with suspected SPS should be thoroughly assessed by a veterinarian for any deformities of the limbs which could interfere with recovery, and the need for special treatment or a preventative approach. These deformities could also mimic the signs of SPS which might lead to misdiagnosis of SPS.

Regarding recovery, the size of the breed was the only factor predicting the speed of recovery. Puppies from large breeds recovered significantly faster than puppies from medium and small sized breeds, with dogs from small breeds being the slowest to recover. Small and large breed dogs express general differences in growth and development. Puppies from large breeds display a more rapid growth as they need to achieve a larger form (36, 37). This is partly due to higher growth hormone concentrations stimulating the growth of the musculoskeletal system (38). This may help puppies with SPS from larger breeds to stand and walk earlier than puppies from smaller breeds. The affected legs (front legs, hind legs, or all legs) had thereby no influence on recovery time and neither did the presence of a flattened thorax. A less prominent muscle mass was also not associated with a longer recovery time, and the same applies to the size of the puppies compared to their siblings.

Most participants of this study reported that they had performed physiotherapy and were content with the outcome. Most commonly, the affected legs were taped together to avoid lateral abduction. This method has also often been described in previous cases in dogs as well as pigs as an effective therapy (3, 39). Other methods like placing the puppies on their sides while sleeping might help to prevent a secondary flattening of the thorax. Switching to a rougher surface with more grip helps the puppies to place their feet in a normal stance. Because no on-site clinical examinations were possible, the conclusions on the effect of physiotherapy in the study population were limited. Nevertheless, performing physical therapy and assisting with movements could prevent deformations and complications associated with the non-ambulatory state and the immobility of swimmer puppies. It also prevents muscle shortening and helps to maintain the mobility of the joints (40). Other authors promoted the benefits of an early start with physiotherapy (3). Therefore, we encourage breeders and owners to start physiotherapy with swimmer puppies as early as possible. Physiotherapy and exercise is also suggested for children with congenital hypotonia to prevent muscle shortening and improve motor function (41, 42).

Interestingly, most dams were fed with high-quality commercial food that met the requirements for pregnancy according to the NRC. The dams which received food not fully meeting the requirements did not produce litters with more affected puppies compared to dams fed according to NRC requirements. Other nutritional factors like excessive milk intake and a rapid weight gain are discussed by others as potential causes for SPS (1, 17). We did not evaluate the nursing and weight gain of the puppies, but our cohort also included swimmer puppies that were the same size or even smaller than their littermates. In pigs, choline deficiency in the sow's diet is discussed as a potential underlying cause for the splay leg syndrome, but this has not yet been confirmed (6, 39). The choline content of the dams' diets was not available in this study.

5. Limitations and future directions

A limitation of this study is the lack of on-site neurological and orthopedic examinations of the affected dogs and the limited number of available videos. Yet, review of the submitted videos confirmed the presence of clinical signs compatible with SPS in each case. Swimmer puppies were included based on the characteristic clinical signs, and we were not able to rule out other diseases which could present with a similar phenotype, because many puppies had not been presented to a veterinarian or the medical records were not available for review. Furthermore, breeders might be biased when answering certain questions (e. g. hereditary diseases) about their kennels.

The evaluation of the diet of the dams during pregnancy was based on optimal caloric intake and the data provided by the food companies for their brands. For more precise calculations, exact analysis of the diet's nutrients, the actual amount of the food and the weight of the dam should be considered.

For further investigation of the etiology of SPS studies with electrodiagnostic analysis and muscle and nerve biopsies for investigation of peripheral causes of weakness (including evaluation of muscle fiber type composition, peripheral nerve, nerve roots and neuromuscular endplates), as well as investigations of muscle metabolism, gene expression profiles and investigations for reversible metabolic defects are possible tools.

6. Conclusion

Our data show that SPS affects puppies from many breeds. We confirmed that SPS is a benign reversible condition in the majority of dogs. Most puppies recovered before 12 weeks of age. Affected dogs usually come from smaller litters. Dogs from larger breeds recovered faster than dogs from smaller breeds. The reports suggest that the diet of the dam probably has no major influence on the incidence of SPS. A genetic predisposition was suggested in some litters. Therefore, further investigations with metabolic and genetic profiling of affected dogs and litters may be indicated. Furthermore, affected puppies should be examined thoroughly to recognize any limb deformities as cause or consequence of SPS.

Data availability statement

Data sets are available on request. The raw data supporting the conclusions of this article will be made available by the authors, without undue reservation.

Author contributions

The questionnaire was designed by LR and reviewed by AF, PK, MAM and SKL. LR performed the study. YZ and LR performed the statistical analysis. LR and PK performed the Diet Check. LR wrote the manuscript. AF, PK, MAM, SKL and YZ reviewed the manuscript. All authors contributed to the article and approved the submitted version.

Conflict of interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated

organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

References

- Tomihari M, Nobutoki Y, Nakajima N, Yanagawa M, Tagawa M, Hagiya K, et al. Factors contributing to the swimmer puppy syndrome found in Labrador retrievers. *BMC Vet Res.* (2022) 18:120–7. doi: 10.1186/s12917-022-03226-3
- Nganvongpanit K, Yano T. Prevalence of swimming puppy syndrome in 2,443 puppies during the years 2006–2012 in Thailand. *Vet Med Int.* (2013) 2013:1–7. doi: 10.1155/2013/617803
- Verhoeven G, Scheire L, Wiemer P, de Rooster H, Risselada M, van Bree H. Swimmer syndrome in a Devon rex kitten and an English bulldog puppy. *J Small Anim Pract.* (2006) 47:615–9. doi: 10.1111/j.1748-5827.2006.00069.x
- Harkness JE, McCormick LF. Swimming-puppy syndrome in a litter of German shepherd pups. *Vet Med Small Anim Clin.* (1981) 76:817–21.
- Yardimci C, Özak A, Nisbeth HÖ, Şirin YS. Swimming puppy syndrome in two Labrador puppies. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* (2009) 15:637–40. doi: 10.9775/kvfd.2009.110
- Schumacher T, Röntgen M, Maak S. Congenital splay leg syndrome in piglets — current knowledge and a new approach to etiology. *Front Vet Sci.* (2021) 8:1–11. doi: 10.3389/fvets.2021.609883
- Mann N, MacLean DJ, Simone-Freilicher E, Staudenmaier A, Lindolf J. Pectus excavatum and swimmer puppy syndrome with concurrent congenital cardiac anomalies in two domestic rabbits. *J Exot Pet Med.* (2019) 29:212–6. doi: 10.1053/j.jepm.2018.09.017
- Gomes LCVM, de Santana VL, de Farias LA, de Souza AP. Swimming puppy syndrome in cats. *Acta Sci Vet.* (2015) 43:109.
- Worell AB. Current trends in avian pediatrics. *J Exot Pet Med.* (2012) 21:115–23. doi: 10.1053/j.jepm.2012.02.011
- Hosgood G, Hoskins JD. Swimmer puppies and kittens In: G Hosgood and JD Hoskins, editors. *Small animal Paediatric medicine and surgery*. 1st ed. Oxford, UK: Butterworth Heinemann (1998). 271.
- Mahesh V. Swimmer puppy syndrome in a Neopolitan mastiff: a case report. *Indian J Canine Pract.* (2014) 6:170–1.
- Kim S-A, Na K-J, Cho J-K, Shin N-S. Home-care treatment of swimmer syndrome in a miniature schnauzer dog. *Can Vet J.* (2013) 54:869–72.
- Nganvongpanit K. Serum biochemistry in four Siberian husky puppies with swimming puppy syndrome. *Open J Vet Med.* (2012) 2:230–2. doi: 10.4236/ojvm.2012.24036
- Kerrigan S, Robison D. Juvenile orthopedic disease in dogs & cats: Part 2: Congenital & neonatal orthopedic diseases. *Today's Vet Pract.* (2016) 6:24–33.
- Lorenz MD. The "swimming puppy" syndrome In: RW Kirk, editor. *Current veterinary therapy VI: Small animal practice*. 6th ed. Philadelphia, PA, USA: W. B. Saunders (1977). 905–6.
- Shires PK, Schulz KS. Swimmer puppies and kittens In: JD Hoskins, editor. *Veterinary pediatrics*. 3rd ed. Philadelphia, PA, USA: W. B. Saunders (2001). 420–1.
- Stein VM, Kohlbach M, Fehr M, Tipold A. Swimmer syndrome in puppies — no indication for euthanasia! *Kleintierpraxis.* (2007) 52:225–30.
- Ramos RM, Atallah FA, Luz MJ, Scheffer JP, Hyppolito WC, Amaral LG, et al. Síndrome do cão nadador: Estudo retrospectivo de 26 casos. *Rev Bras Med Vet.* (2013) 35:96–100.
- Hao X, Plastow G, Zhang C, Xu S, Hu Z, Yang T, et al. Genome-wide association study identifies candidate genes for piglet splay leg syndrome in different populations. *BMC Genet.* (2017) 18:64–8. doi: 10.1186/s12863-017-0532-4
- Wu T, Zhang X, Tian M, Tao Q, Zhang L, Ding Y, et al. Transcriptome analysis reveals candidate genes involved in splay leg syndrome in piglets. *J Appl Genet.* (2018) 59:475–83. doi: 10.1007/s13353-018-0454-5
- Chomdej S, Dokphut A, Pradit W, Nganvongpanit K. Detection of genetic variations using RAPD markers in Siberian huskies affected with swimming puppy syndrome. *Thai J Vet Med.* (2013) 43:435–8.
- Council NR. *Nutrient requirements of dogs and cats*. Washington, DC: The National Academies Press (2006).
- Hollinshead FK, Hanlon DW. Factors affecting the reproductive performance of bitches: a prospective cohort study involving 1203 inseminations with fresh and frozen semen. *Theriogenology.* (2017) 101:62–72. doi: 10.1016/j.theriogenology.2017.06.021
- Münnich A, Küchenmeister U. Dystocia in numbers — evidence-based parameters for intervention in the dog: causes for dystocia and treatment recommendations. *Reprod Domest Anim.* (2009) 44:141–7. doi: 10.1111/j.1439-0531.2009.01405.x
- O'Neill DG, O'Sullivan AM, Manson EA, Church DB, Boag AK, McGreevy PD, et al. Canine dystocia in 50 UK first-opinion emergency-care veterinary practices: prevalence and risk factors. *Vet Rec.* (2017) 181:88. doi: 10.1136/vr.104108
- Gowda V, Parr J, Jayawant S. Evaluation of the floppy infant. *Paediatr Child Health (Oxford).* (2008) 18:17–21. doi: 10.1016/j.paed.2007.10.005
- Tirado Perez IS, Zárate Vergara AC. Initial approach hypotonic syndrome "floppy infant." *EC Neurol.* (2018) 10:720–6. doi: 10.1016/ec.neurology.2018.10.007
- Chudley B, Chudley AE, Birdi K, Prasad AN, Prasad C. The floppy infant: retrospective analysis of clinical experience (1990–2000) in a tertiary care facility. *J Child Neurol.* (2005) 20:803–8. doi: 10.1177/08830738050200100401
- Dan B. Developmental central hypotonia: implications for counselling, prognosis, and management. *Dev Med Child Neurol.* (2022) 64:4. doi: 10.1111/dmcn.15085
- Deutsch K, Done JT. Congenital Myofibrillar hypoplasia of piglets: ultrastructure of affected fibres. *Res Vet Sci.* (1971) 12:176–8. doi: 10.1016/S0034-5288(18)34217-6
- Hanzlíková V. Histochemical patterns in Normal and Splaylegged piglet muscle fibers. *Histochemistry.* (1980) 67:311–9. doi: 10.1007/BF00692763
- Thurley DC, Done JT. The histology of Myofibrillar hypoplasia of newborn pigs. *Cent Vet Lab.* (1968) 16:732–40. doi: 10.1111/j.1439-0442.1969.tb00557.x
- Poncelet L, Jauniaux T, Grauwels M. Swimming Puppy Syndrome In A Litter Of Bouvier-Des-Flandres. *Ann Médecine Vétérinaire.* (1994) 138:121–3.
- Joosten HFP, Wirtz P, Verbeek HOF, Hoekstra A. Splayleg: a spontaneous limb defect in rabbits. *Genetics, Gross Anatomy, and Microscopy Tetrapod.* (1981) 24:87–104. doi: 10.1002/tera.1420240110
- Falahi R. Splay leg in a Dutch laboratory rabbit Colony: detection methods and effective elimination procedure. *Arch Razi Institute.* (2014) 69:201–5. doi: 10.7508/ari.2014.02.013
- Metcalfe NB, Monaghan P. Growth versus lifespan: perspectives from evolutionary ecology. *Exp Gerontol.* (2003) 38:935–40. doi: 10.1016/S0531-5565(03)00159-1
- Hawthorne AJ, Booles D, Nugent PA, Gettinby G, Wilkinson J. Body-weight changes during growth in puppies of different breeds. *J Nutr.* (2004) 134:2027S–30S. doi: 10.1093/jn/134.8.2027S
- Favier RP, Mol JA, Kooistra HS, Rijnberk A. Large body size in the dog is associated with transient GH excess at a young age. *J Endocrinol.* (2001) 170:479–84. doi: 10.1677/joe.0.1700479
- Papatsiros VG. The splay leg syndrome in piglets: a review. *Am J Anim Vet Sci.* (2012) 7:80–3. doi: 10.3844/ajavsp.2012.80.83
- Kathmann I, Demierre S, Jaggy A. Rehabilitationsmassnahmen in der Kleintierneurologie. *Schweizer Arch für Tierheilkd SAT.* (2001) 143:495–502. doi: 10.5169/seals-592855
- Kaur J, Punia S. Floppy infant syndrome: overview. *Int J Physiother Res.* (2016) 4:1554–63. doi: 10.16965/ijpr.2016.134
- Carboni P, Pisani F, Crescenzi A, Villani C. Congenital hypotonia with favorable outcome. *Pediatr Neurol.* (2002) 26:383–6. doi: 10.1016/S0887-8994(02)00379-X

2. Ergänzungen

2.1. Material und Methoden

2.1.1. Fragebogen

Die dieser Dissertation zugrundeliegenden Fragebögen wurden mit der webbasierten Software EvaSys erstellt. Die Befragung lief ausschließlich online, wobei die Teilnahme direkt über einen Link erfolgte. Der Fragebogen für Schwimmer-Welpen wurde durch Filterfragen so dargestellt, dass er sich je nach ausgewählten Antworten für jeden Teilnehmer individuell anpasste und auf den vorherigen Antworten aufbaute. Außerdem wurden obligate Core-Fragen definiert und mit „*“ gekennzeichnet. Der Befragte musste diese Fragen folglich beantworten, um zur nächsten Frage zu gelangen und den Fragebogen letztendlich abschließen zu können. Dadurch wurde gesichert, dass nicht zu viele unvollständig ausgefüllte Fragebögen abgesendet wurden. Der Fragebogen bestand aus verschiedenen Fragetypen. Einfache Single-Choice-Fragen mit entweder Ja- und Nein-Antwortmöglichkeit oder anderen Antwortmöglichkeiten und Multiple-Choice-Fragen. Es war immer auch die Möglichkeit gegeben „unbekannt“ anzukreuzen. Zudem gab es einige offene Fragen mit Freitextfeld und einige Fragen mit festgelegten Antworten in Zahlen (z. B. Geburtsdatum oder Alter). Der Fragebogen für gesunde Würfe bestand aus zwölf Fragen. Hier waren größtenteils Single-Choice-Fragen enthalten, teilweise mit der Möglichkeit einer Freitext-Eingabe.

2.1.2. Statistische Auswertung

Zusätzlich zu den bereits in der Publikation erwähnten statistischen Berechnungen, wurde der exakte Test nach Fisher verwendet für die Berechnung des Einflusses der Rassengröße auf Art der betroffenen Gliedmaßen, die Berechnung des Einflusses von Geburtskomplikationen auf das Auftreten von Deformationen und für den Vergleich der Würfe hinsichtlich möglicher Probleme in der Trächtigkeit (SPS-Würfe vs. gesunde Würfe). Mittels Students t-Test wurde die Abhängigkeit des Beginns der Symptome und dem Vorhandensein von Deformationen überprüft. Fishers ANOVA wurde genutzt, um einen möglichen Zusammenhang zwischen betroffenen Gliedmaßen und dem Beginn der Symptome zu ermitteln. Ergebnisse wurden ebenfalls als signifikant gewertet, wenn der p-Wert $< 0,05$ betrug. Die Datenanalyse der offenen Fragen orientierte sich an der qualitativen Inhaltsanalyse

nach Mayring (MAYRING, 2015). Zuerst wurden alle englischen Texte ins Deutsche übersetzt, damit alle Antworten in einer einheitlichen Sprache verfasst waren. Dann wurden die offenen Fragen anhand von Kategorien zusammengefasst. Die Antworten wurden daraufhin deskriptiv in absoluten und relativen Häufigkeiten dargestellt. Bei Unstimmigkeiten wurden die Daten des jeweiligen Fragebogens für die Fragestellung ausgeschlossen. Bei fehlenden oder unklaren Daten wurde, wenn möglich, Rücksprache mit den Teilnehmern gehalten und die entsprechenden Daten wurden ergänzt.

2.2. Ergebnisse

2.2.1. Komplikationen während der Trächtigkeit

Komplikationen während der Trächtigkeit traten in der SPS-Gruppe bei sechs Würfen auf (5,7 %; 6/106). Diese wurden von den Besitzern beschrieben als: zu viel Fruchtwasser, Infektion mit Anaplasmen (dadurch Resorption von zwei Welpen), Resorption von mehreren Welpen, Blutungen in der sechsten Woche, Rückenschmerzen, Sprung der Hündin über Zaun (keine Nennung von Konsequenzen des Sprungs). Bei 100 Würfen (94,3 %; 100/106) kam es laut der Besitzer zu keinen Problemen und von vier Würfen ist es nicht bekannt. In der Kontrollgruppe kam es bei vier Würfen zu Komplikationen während der Trächtigkeit (3,9 %; 4/102). Diese wurden von den Besitzern beschrieben als: mumifizierter Welpen, Fressunlust bis hin zu Futtermittelverweigerung, keine Angaben (zweimal). Bei 98 Würfen wurden von den Besitzern keine Probleme beschrieben (96,1 %; 98/102) und von einem Wurf ist es nicht bekannt. Die Anzahl an Komplikationen während der Trächtigkeit unterschied sich nicht signifikant zwischen gesunden Würfen und Würfen mit SPS ($p = 0,560$).

2.2.2. Symptomatik

Anhand der über den Fragebogen erhobenen Daten wurde auch nach möglichen Einflussfaktoren auf die betroffenen Gliedmaßen gesucht. Dabei wurde festgestellt, dass die Rassengröße keinen Einfluss darauf hatte, welche Gliedmaßen betroffen waren ($p = 0,493$). Die Art der betroffenen Gliedmaßen hatte auch keinen Einfluss darauf, wann die Symptome erkannt wurden ($p = 0,270$). Ein seitliches Ausgrätschen wurde bei 97 (96,0 %; 97/101) Schwimmer-Welpen beobachtet, vier Tiere (4,0 %; 4/101) taten dies nicht. Zu 14 Welpen machten die Besitzer keine Angaben. Deformationen der Gliedmaßen wurden bei acht Welpen (7,0 %; 8/115)

beschrieben. Diese äußerten sich laut den Besitzern als eine Patellaluxation, kuhhessige Hinterbeine, ein verdrehtes Bein, O-förmige Hinterbeine, Innenrotation einer Pfote, gebogene Beine (zweimal genannt) und Außenrotation der Beine. Kein signifikanter Zusammenhang bestand zwischen dem Auftreten von Deformationen und Geburtskomplikationen in den jeweiligen Würfen ($p = 0,845$). Auch wurden die Symptome nicht früher von den Besitzern bemerkt, wenn Deformationen vorhanden waren ($p = 0,193$). Weitere Probleme, die von den Besitzern bei den Schwimmer-Welpen geschildert wurden, waren: Atmungsprobleme bei sieben Welpen, Herzfehler bei vier Welpen, ein verlagertes Herz bei drei Welpen und Nabelbruch bei einem Welpen.

Die Besitzer berichteten außerdem, dass sieben Schwimmer-Welpen (6,4 %; 7/110) zitterten, davon vier mit dem ganzen Körper, zwei nur mit den Gliedmaßen und einer mit dem Kopf. Bei 103 Welpen (93,6 %; 103/110) gaben die Besitzer an, kein Zittern beobachtet zu haben und von fünf Welpen fehlen entsprechende Informationen. Von allen betroffenen Welpen konnten 109 Welpen (95,6 %; 109/114) eigenständig den Kopf heben, fünf (4,4 %; 5/114) konnten es nicht und bei einem Welpen fehlen entsprechende Angaben. Alle Welpen wurden in den ersten Lebenswochen von der Mutter gesäugt, nur bei einem Welpen waren keine entsprechenden Angaben verfügbar. Pendelnde Suchbewegungen mit dem Kopf beim Aufsuchen der Zitze wurden bei 79 Schwimmer-Welpen (80,6 %; 79/98) beobachtet, wohingegen diese bei 19 Welpen (19,4 %; 19/98) nicht beobachtet wurden. Von 17 Welpen fehlt diese Information. Neun Hunde (8,4 %; 9/107) hatten Probleme die Zitzen zu finden, bei 98 Welpen (91,6 %; 98/107) stellte es kein Problem dar und bei acht Tieren wurden keine entsprechenden Angaben gemacht. Einen normalen Saugreflex zeigten 108 Schwimmer-Welpen (95,6 %; 108/113). Fünf Welpen (4,4 %; 5/114) zeigten keinen normalen Saugreflex und bei zwei Tieren fehlt diese Information. Bei 83 Welpen (74,1 %; 83/112) wurde die Futteraufnahme/das Saugen von den Besitzern als „sehr gut“ beschreiben, bei 22 Welpen (19,6 %; 22/112) als „gut“, bei fünf (4,5 %; 5/112) als „mäßig“ und bei zwei (1,8 %; 2/112) als „schlecht“. Bei drei Welpen wurde diese Frage von den Besitzern nicht beantwortet. Zu regelmäßigem Erbrechen nach der Futteraufnahme kam es bei drei Schwimmer-Welpen (2,7 %; 3/111), bei 108 Welpen (97,3 %; 108/111) kam dies nicht vor und bei vier Tieren fehlen entsprechende Informationen.

In der Kontrollgruppe hatte kein Welpen Probleme die Zitze zu finden, wobei diese Information für acht Würfe fehlt. Die Anzahl der Welpen, die Probleme hatten die Zitze zu finden unterschied sich nicht signifikant zwischen der SPS-Gruppe und der Kontrollgruppe ($p = 0,191$). Außerdem zeigten Welpen in drei Kontrollwürfen (3,2 %; 3/95) keinen normalen Saugreflex, in den restlichen 92 Würfen (96,8 %; 92/95) war der Saugreflex normal und von acht Würfen fehlten entsprechende Informationen. Die Anzahl der Welpen mit abnormalem Saugreflex unterschied sich nicht signifikant zwischen gesunden Würfen und Würfen mit SPS ($p = 0,640$).

Insgesamt wurden 60 Schwimmer-Welpen (52,6 %; 60/114) einem Tierarzt vorgestellt, 54 (47,4 %; 54/114) wurden nicht zum Tierarzt gebracht und bei einem Tier fehlen entsprechende Angaben. Die Hälfte der Besitzer der 60 Tiere war einverstanden, die Befunde des Tierarztbesuchs zu teilen. Eine neurologische Untersuchung wurde bei acht Schwimmer-Welpen (26,7 %; 8/30) durchgeführt, mit den folgenden Ergebnissen: ohne besonderen Befund (dreimal), SPS diagnostiziert (zweimal), Euthanasie angeraten (einmal), keine Angaben (zweimal). Eine orthopädische Untersuchung wurde bei elf Schwimmer-Welpen (36,7 %; 11/30) durchgeführt und lieferte folgende Ergebnisse: ohne besonderen Befund (dreimal), Thorax-Deformation (dreimal), Beindeforimation (einmal), keine Angaben (viermal). Röntgenbilder wurden bei sieben Schwimmer-Welpen (23,3 %; 7/30) angefertigt mit folgenden Befunden: Ohne besonderen Befund (dreimal), Deformation Hüftgelenk (dreimal), Thorax-Deformation (einmal). Eine Blutuntersuchung wurde bei vier Schwimmer-Welpen (13,3 %; 4/30) eingeleitet und ergab folgende Befunde: ohne besonderen Befund (dreimal), keine Angaben (einmal).

2.2.3. Verlauf

Zum Zeitpunkt der Umfrage waren neun Welpen (7,8 %; 9/115) aktuell vom SPS betroffen, wohingegen 106 Welpen (92,2 %; 106/115) in der Vergangenheit betroffen gewesen waren. Am Leben waren noch 96 Welpen (84,2 %; 96/114), 18 Welpen (15,8 %; 18/114) waren schon verstorben und von einem Welpen fehlt die entsprechende Angabe. Von den 96 Hunden, die noch am Leben waren, war von 92 Tieren das aktuelle Alter bekannt. Im Median waren die Hunde zum Zeitpunkt der Umfrage 1,5 Jahre alt (Min. = 3 Wochen, Max. = 14 Jahre, MW = 2,77 Jahre). Die verstorbenen Hunde wurden im Median elf Jahre alt (Min. = 7 Monate, Max. = 15 Jahre, MW = 10,3 Jahre, $n = 16$). Bei den verstorbenen Hunden gaben die Besitzer

folgende Gründe als Todesursache an: Altersschwäche (viermal), Herzfehler (einmal), Herzinsuffizienz (einmal), Hämangiosarkom (einmal), Leukämie (einmal) Schlaganfall (einmal), Unfähigkeit aufzustehen (einmal), keine Angabe (achtmal).

Verschwunden waren die Symptome zum Zeitpunkt des Ausfüllens bei 94,7 % (109/115) der Welpen, bei 94 Welpen vollkommen (81,7 %; 94/115) und bei 15 Welpen (13,0 %; 15/115) größtenteils. Sechs Welpen (5,2 %; 6/115) zeigten noch immer die gleichen Symptome, aber bei keinem Welpen hatten sich die Symptome verschlechtert. Im Alter von vier Wochen war es bereits 52 Schwimmer-Welpen (45,2 %; 52/115) möglich, auf allen Beinen zu stehen und zu gehen, 60 Welpen (52,2 %; 60/115) konnten dies nicht und drei Welpen (2,6 %; 3/115) waren beim Ausfüllen des Fragebogens noch keine vier Wochen alt. Zum Zeitpunkt der Umfrage war es 108 Schwimmer-Welpen (93,9 %; 108/115) möglich, allein zu stehen und zu gehen, den restlichen sieben (6,1 %; 7/115) war dies nicht möglich. Von diesen sieben Hunden waren vier Tiere zu dem Zeitpunkt noch jünger als zwölf Wochen. Im Median waren die Welpen 4,5 Wochen alt, als sie ohne Unterstützung stehen und gehen konnten (MW = 4,9 Wochen, Min. = 2 Wochen, Max. = 3 Monate). Ein normales Gangbild zeigten 103 Welpen (92,8 %; 103/111) zum Zeitpunkt der Umfrage, davon 94 Welpen vollkommen normal (84,7 %, 94/111) und neun Welpen größtenteils normal (8,1 %; 9/111). Von vier Welpen fehlen die entsprechenden Angaben. Von den acht Welpen, die kein normales Gangbild zeigten, waren zu dem Zeitpunkt vier Welpen noch jünger als zwölf Monate.

Die Besitzer wurden nach den durchgeführten Therapiemaßnahmen gefragt. Als häufigste Methode wurde Taping der betroffenen Gliedmaßen genannt (56,1 %). Weitere Therapiemethoden umfassten: seitliche Lagerung der Welpen (29,9 %), Veränderungen des Bodens, damit dieser unebener oder rutschfester war (29,9 %), passive Bewegung der Beine, v. a. Radfahrbewegungen (29,0 %), Massage der Beine (24,3 %), Schwimmen oder andere Wasserübungen (15,0 %), manuelle Unterstützung beim Stehen und Gehen (11,2 %), Gehübungen in einer Art „Laufschiene“ bzw. in engen Gängen wodurch die Beine am Ausgrätschen gehindert wurden (10,3 %), manuelle Korrektur der Fehlstellung beim Stehen oder Liegen (9,3 %).

IV. DISKUSSION

1. Fragebogen

Zur Datensammlung wurde in der vorliegenden Studie ein Online-Fragebogen erstellt. Das Fragebogendesign wurde gewählt, da auf diese Weise kostengünstig und zeiteffizient viele Personen befragt werden können (EVANS & MATHUR, 2005). Der Fragebogen wurde online erstellt und war lösungsbasiert über einen Link zugänglich. Dadurch konnte eine breite internationale Verbreitung des Fragebogens erreicht werden und die Teilnehmer konnten selber entscheiden, wann und wo sie denn Fragebogen beantworten. Dies ist ein weiterer Vorteil von Onlinefragebögen (EVANS & MATHUR, 2005). Die Verteilung des Fragebogens erfolgte vorwiegend über soziale Medien. Dies könnte zu einem gewissen Bias führen, da so in erster Linie Menschen mit Zugang zu sozialen Medien erreicht wurden. Durch Filterfragen konnte individuell auf die Situation des Hundes eingegangen werden. Die Teilnehmer wurden so leicht durch den Fragebogen geführt werden, ohne dass sie irrelevante Fragen beantworten mussten. Es hat sich gezeigt, dass es in Onlineumfragen zu weniger Fehlern und ausgelassenen Fragen kommt als bei herkömmlichen papierbasierten Umfragen (NAYAK & NARAYAN, 2019). Onlinefragebögen sind zudem gerade bei sensiblen Themen geeignet, da die Teilnehmer die Möglichkeit haben, anonym zu bleiben (EYSENBACH & WYATT, 2002). Dies war bei vorliegendem Fragebogen insofern nützlich, da Fragen nach Krankheiten in Zuchten für Züchter sensibel sein können. Dies könnte jedoch zugleich ein Nachteil bei dieser Studie sein, da Züchter voreingenommen auf sensible Fragen reagiert haben könnten. Zudem ist es bei schriftlichen Fragebögen im Vergleich zu direkten Befragungen nachteilig, dass Missverständnisse bei Fragen nicht sofort durch direkten Kontakt behoben werden können (EVANS & MATHUR, 2005). Die Fragen im Fragebogen waren zum großen Teil quantitativ mit einigen qualitativen Anteilen. Es ist beschrieben, dass sich besonders quantitative Fragen gut mit vorgegebenen Antwortmöglichkeiten in einem Fragebogen umsetzen lassen, aber auch offenere qualitative Fragen können mit einem Fragebogen gut bearbeitet werden (BRAUN et al., 2021). In diesem Fragebogen wurden Fragen zum betroffenen Welpen gestellt, welche besonders die Symptome und den Verlauf umfassten. Zusätzlich gab es auch Fragen zum ganzen Wurf, wobei der Schwerpunkt auf der Wurfgröße, Geburtskomplikationen und der

Fütterung des Muttertieres während der Trächtigkeit lag. Der Fragebogen für Schwimmer-Welpen umfasste insgesamt 96 Fragen (wobei durch Filterfragen nicht alle Fragen beantwortet werden mussten), wodurch die durchschnittliche Bearbeitungszeit auf 20 – 30 Minuten geschätzt wurde. Frühere Studien zeigen jedoch, dass die Länge des Fragebogens weniger ins Gewicht fällt als die Qualität des Inhaltes (ROLSTAD et al., 2011).

2. Symptomatik

Die Symptome des SPS wurden in dieser Studie im Median mit 14 Tagen erstmalig von den Besitzern erkannt. Dies entspricht früheren Beschreibungen (HOSGOOD & HOSKINS, 1998). Ähnliche Ergebnisse lieferte auch die Studie von Nganvongpanit und Yano aus Thailand, wo Hunde im Durchschnitt mit drei Wochen (2 – 4 Wochen) erste Symptome zeigten (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Insgesamt wurden gehäuft Deformationen bei den Schwimmer-Welpen dokumentiert. Zum einen Deformationen des Thorax und weiterhin Deformationen der Gliedmaßen, wie Patellaluxation und eine Innen- oder Außenrotation der Beine. Diese könnten ebenfalls eine Ursache für das SPS darstellen, sekundär durch SPS entstehen oder ein unabhängiges Problem betroffener Welpen gewesen sein. In einer brasilianischen Studie wiesen drei von 26 Tieren auch Deformationen der Gliedmaßen auf, welche sich als Ellbogengelenkssubluxationen darstellten (RAMOS et al., 2013). Solche Deformationen erschweren die Diagnose, da sie die Symptome vom SPS imitieren und so zu Fehldiagnosen führen können. Es stellte sich die Frage, ob die Besitzer die Symptome früher bemerkten, wenn Deformationen vorhanden waren, es ließ sich jedoch auf Grundlage vorliegender Daten kein Zusammenhang nachweisen. Diese Tatsache würde eher für eine sekundäre Entstehung der Deformationen als Folge des SPS sprechen, jedoch kann diese Aussage nicht pauschal für jeden Fall getroffen werden.

Ansonsten zeigten die Welpen ein größtenteils normales Welpen-Verhalten. Sie wiesen meist einen normalen Saugreflex auf und hatten keine Probleme die Zitze zu finden. Dabei wurden auch keine signifikanten Unterschiede zu den gesunden Würfen der Kontrollgruppe entdeckt, weder für den Saugreflex noch das Auffinden der Zitze. Die Futteraufnahme wurde bei dem Großteil der Welpen als sehr gut oder gut bewertet. Allein sieben Welpen zeigten eine mäßige oder schlechte Futteraufnahme laut der Besitzer.

Nur die Hälfte der Welpen wurde einem Tierarzt vorgestellt. Ansonsten wurden die Tiere häufig von den Besitzern selbst therapiert, da vielen Züchter das Problem bereits bekannt war, von Züchterkollegen oder aus früheren Würfen. Die Befunde der Tierärzte, die übermittelt wurden, ergaben keine weiteren Erkenntnisse. Die neurologischen Untersuchungen sowie die Blutuntersuchungen, die bei einigen Welpen durchgeführt wurden, waren unauffällig. Auch in früheren Studien lieferten diese Untersuchungen keine abweichenden Befunde (STEIN et al., 2007; NGANVONGPANIT, 2012). In Röntgenbildern wurden Deformationen der Hüfte von einigen Besitzern beschrieben, die Röntgenbilder wurden allerdings leider nicht eingesendet.

Differentialdiagnostisch zum SPS müssen bei Welpen einige Erkrankungen in Betracht gezogen werden. Zum einen können angeborene Erkrankungen (Anomalien des Nervensystems) auftreten, die vom SPS unterschieden werden müssen. Zum anderen können Traumata vorliegen, die während des Geburtsvorganges oder in der frühen postnatalen Phase entstanden sind. Viele angeborene Erkrankungen des ZNS haben einen intrakraniellen Ursprung (Anomalien des Gehirns) und betroffene Tiere zeigen so z. B. eine typische Großhirnsymptomatik (z. B. bei Hydrozephalus, Lissenzephalie) oder Kleinhirnsymptomatik (z. B. bei zerebellärer Hypoplasie) (TAYLOR, 2020b), wodurch sie vom SPS abgrenzbar sind, da bei letzterem das ZNS in der neurologischen Untersuchung keine Auffälligkeiten aufweist. Es gibt weitere Erkrankungen, die sich wie das SPS in den ersten Lebenswochen manifestieren. Unter anderem das kongenitale Vestibularsyndrom, welches sich durch seitenbetonte vestibuläre Ataxie, Kopfschiefhaltung und Kreisbewegungen äußert (WILKES & PALMER, 1992; ROSSMEISL, 2010; STEVENSON, 2020). Das Dandy-Walker-Syndrom ist eine besondere Form der Kleinhirnhypoplasie, die sich durch Ataxie und Hypermetrie äußert (KORNEGAY, 1986; BERNARDINO et al., 2015). Das Shaking-Puppy-Syndrom ist charakterisiert durch einen generalisierten Tremor, der den Welpen das Stehen und Durchführen von koordinierten Bewegungen erschwert (GRIFFITHS et al., 1981b; QUITT et al., 2021). In dieser Studie gab es vier Welpen, bei denen die Besitzer angaben, dass sie zusätzlich zu den Symptomen des SPS, Zittern mit dem ganzen Körper zeigten. Jedoch erholten sich diese Welpen gut und waren dadurch nicht beeinträchtigt, was gegen die genannten Differentialdiagnosen spricht. Bei der kaudalen okzipitalen

Malformation (Chiari-Malformation) kann es neben Hyperästhesie, Phantomkratzen und Ataxie auch zu propriozeptiven Defiziten der Hinterhand kommen. Häufig entwickeln sich die Symptome jedoch erst im Alter von einigen Jahren (RUSBRIDGE et al., 2000). Gerade bei brachycephalen Rassen werden oft Wirbelmissbildungen beschrieben, die jedoch nicht zwangsläufig klinisch relevant sind (RYAN et al., 2017). Bei Welpen kann zudem eine Infektion mit dem caninen Staupevirus neurologische Symptome hervorrufen, welche repetitiven Myoklonus, Krampfanfälle, Ataxien, Paresen und Paralysen umfassen (TIPOLD et al., 1992; BORETTI & HOFMANN-LEHMANN, 2017). Jedoch erkranken oft erst ältere Welpen und die Krankheit zeigt einen progressiven Verlauf (TAYLOR, 2020b). Das SPS hingegen wird als nicht-progressiv beschrieben, der klinische Zustand der Welpen bessert sich meist schnell. Bei einer pränatalen Infektion mit *Neospora caninum* zeigen Welpen allerdings auch schon in den ersten Lebenswochen Symptome (DUBEY et al., 2007; REICHEL et al., 2007). Bei betroffenen Tieren fällt eine progressive Parese der Hintergliedmaßen mit Muskelatrophie und spastischer Hyperextension auf, bedingt durch die vorliegende Myositis und Radikulitis (BARBER & TREES, 1996; TAYLOR, 2020c). Die Diagnose erfolgt anhand der typischen klinischen Symptome und dem Nachweis von Antikörpern im Blut sowie mittels PCR aus Muskelbiopsien oder post mortem (REICHEL et al., 2007). Eine Infektion mit *Neospora caninum* sollte bei auffälligen Welpen, die progressive Paresen zeigen, differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Die kongenitale Myasthenia gravis ist ebenfalls eine Erkrankung, die sich schon im Welpenalter mit einer reversiblen Muskel- und Trinkschwäche zeigen kann. In den wenigen beim Hund beschriebenen Fällen zeigten sich die Symptome allerdings erst im Alter von 6 – 8 Wochen, also etwas später als beim SPS (JOHNSON et al., 1975). Besonders bei männlichen Welpen, die Symptome wie Schwäche, steifen Gang und Muskelatrophie zeigen, kann differentialdiagnostisch außerdem eine Muskeldystrophie oder eine andere genetische Myopathie in Betracht gezogen werden, welche allerdings progressiv verläuft, sich bei milder Klinik jedoch stabilisieren kann (KORNEGAY et al., 1988; FAISSLER et al., 2007c; GIANNASI et al., 2015). Eine Myotonia congenita kann sich auch mit Bewegungseinschränkungen beim Welpen zeigen (FAISSLER et al., 2007c). Allerdings stehen hier der erhöhte Muskeltonus, die übermäßige Bemuskelung und die Steifheit nach Ruhe im Vordergrund (FAISSLER et al., 2007c; RODRIGUES et al., 2020). In dieser Studie wurden wenige Welpen als überdurchschnittlich

bemuskelt beschrieben, die meisten Welpen zeigten eher eine unterdurchschnittliche oder normale Bemuskelung. Bei einer Polyradikuloneuritis sind betroffene Tiere ebenfalls häufig unfähig zu stehen und zu gehen und befinden sich in Brust-Bauch-Lage (CUMMINGS et al., 1988; KORNBERG et al., 2017a). Allerdings sind Schwimmer-Welpen in der Lage die betroffenen Gliedmaßen zu bewegen, wohingegen es bei einer Polyradikuloneuritis zu progressiven Lähmungen mit hypotonischer Muskulatur und reduzierten oder abwesenden spinalen Reflexen kommt (FAISSLER et al., 2007d; ANOR, 2014).

Es wurde in der vorliegenden Studie untersucht, ob die Rassegröße beeinflusste, welche Gliedmaßen betroffen waren, aber es konnte kein Zusammenhang entdeckt werden. Bei kleinen und bei großen Hunderassen kamen sowohl betroffene Hintergliedmaßen als auch betroffene Vordergliedmaßen vor. Ein seitliches Abspreizen der Gliedmaßen wurde nicht bei allen Welpen beobachtet (vier Tiere taten dies laut Besitzern nicht). Es wurde aber von den Besitzern berichtet, dass die Tiere die Beine häufig auch nach hinten oder über die Seite nach hinten anstatt nur zur Seite ausstreckten, besonders wenn die Hintergliedmaßen betroffen waren. Dies konnte anhand von Videos bestätigt werden. Einschränkend ist zu erwähnen, dass einige Tiere mit nur unilateral betroffenen Gliedmaßen in die Studie eingeschlossen wurden. Bei zwei Tieren war nur eine Hintergliedmaße betroffen und bei einem Tier nur eine Vordergliedmaße. Die Tiere spreizten die betroffenen Gliedmaßen seitlich ab, zeigten die charakteristischen Schwimmbewegungen mit den betroffenen Gliedmaßen und einen Start der Symptome in einem Alter von weniger als 28 Tagen. Sie erfüllten somit die Einschlusskriterien dieser Studie. Dennoch ist nicht auszuschließen, dass bei diesen Welpen andere Erkrankungen vorlagen, da bisher kaum Schwimmer-Welpen mit unilateral betroffenen Gliedmaßen in der Literatur beschrieben wurden. In einer Studie wurde von einem Welpen mit kongenitaler Schultergelenksluxation und SPS berichtet, bei dem ebenfalls nur eine Vordergliedmaße betroffen war (MARRA et al., 2018). Bei unilateral betroffenen Hintergliedmaßen ist eine Malformation des Acetabulums als mögliche Ursache denkbar. Bei ausgrätschenden Kaninchen und Vögeln sind ebenfalls Tiere mit unilateral betroffenen Gliedmaßen beschrieben (JOOSTEN et al., 1981; WORELL, 2012; FALLAHI, 2014).

3. Verlauf

Zum Verlauf des SPS bei Hundewelpen existiert bisher nur wenig Literatur. In älteren Fallberichten starben die Tiere häufig oder wurden euthanasiert (NESTLE, 1968; HARKNESS & MCCORMICK, 1981). Bei Fallberichten nach 2000 ergibt sich ein positiveres Bild, die Welpen erholten sich größtenteils gut. Es wurde unter anderem von einer Englischen Bulldogge (VERHOEVEN et al., 2006), einem Wurf aus drei Shih-Tzus (STEIN et al., 2007), zwei Labrador Retrievern (YARDIMCI et al., 2009), einem Schnauzer (KIM et al., 2013), einem Mastiff (MAHESH, 2014) und einem Deutschen Schäferhund (MADHU et al., 2015) berichtet, die sich alle gut erholten. Größere Gruppen wurden in drei Studien beleuchtet. In der Studie von Ramos et al. erholten sich 23 von 26 Welpen sehr gut und nur bei drei Tieren mit Ellbogensubluxation konnte keine vollständige Heilung erreicht werden (RAMOS et al., 2013). Karcher et al. beschrieben eine alternative Bandage-Option an 38 Welpen. Dabei erholten sich 86,5 % der Welpen vollständig oder teilweise. Schlecht erholten sich 13,2 % der Welpen, welche weiterhin unfähig waren zu laufen. Bei den Welpen die sich nicht oder unvollständig erholten, wurde die Therapie erst in einem Alter von acht oder neun Wochen begonnen (KARCHER et al., 2018). Der klinische Verlauf von 16 Labrador Retrievern mit SPS wurden 2022 von Tomihari et al. untersucht, wobei sich alle Tiere gut erholten, außer einem Hund, der an einem portosystemischen Shunt verstarb (TOMIHARI et al., 2022). Allerdings existieren von Schwimmer-Welpen kaum Langzeitdaten zum Verlauf, meistens wird nur von den ersten Monaten berichtet. Verhoeven et al. beschrieben den Verlauf des SPS bei einer Englischen Bulldogge, die auch später (zuletzt mit 15 Monaten) nochmal vorstellig wurde und zu dem Zeitpunkt klinisch unauffällig war (VERHOEVEN et al., 2006). Von einem Zwergschnauzer mit SPS wird berichtet, dass er im Alter von zehn Jahren ohne Einschränkungen lebte (KIM et al., 2013). In vorliegender Studie war es möglich, Daten zum Langzeitverlauf des SPS zu sammeln, da auch in der Vergangenheit betroffene Hunde eingeschlossen wurden und viele Tiere somit zum Zeitpunkt der Datenerfassung bereits erwachsen waren. Die in der Studie berücksichtigten Tiere waren im Median 1,5 Jahre alt, wobei das älteste Tier 14 Jahre alt war. Die bereits verstorbenen Tiere erreichten im Median ein Alter von elf Jahren. Von den 115 Welpen waren zum Zeitpunkt der Datenerfassung die Symptome bei 109 Welpen (94,8 %) vollkommen oder größtenteils verschwunden. Von den Welpen, die älter als drei Monate waren (100

Welpen) hatten sich 97 Welpen (97,0 %) erholt, vollständig oder größtenteils. Bei keinem Welpen hatten sich die Symptome des SPS im Verlauf verschlechtert. Bei drei Welpen blieben die Symptome allerdings gleich, wobei bei diesen drei Welpen nicht ausgeschlossen werden kann, dass eine andere Grunderkrankung zugrunde lag. Durchschnittlich waren die Welpen sechs Wochen alt, als von den Besitzern eine Heilung beschrieben wurde, mit einer Spanne von zwei Wochen bis drei Monaten. Stehen und gehen konnten die Tiere schon mit einem Alter von 4,5 Wochen (Median), die Spanne betrug hier ebenfalls zwei Wochen bis drei Monate. Von den drei Tieren, die sich nicht vollständig erholt hatten, hatten zwei (American Bully und Mops) deutliche Deformationen der Gliedmaßen, welche ursächlich für den schlechteren Verlauf sein könnten. Es lässt sich leider nicht sagen, ob diese Deformationen durch ein schwerwiegendes SPS und die daraus entstandene Immobilität und abnormale Positionierung der Gliedmaßen entstanden oder schon seit Geburt präsent waren. Bei einem Mops blieb eine Deformation der Ellbogengelenke bestehen. Hier kommt als Differentialdiagnose eine kongenitale Ellbogensubluxation in Betracht. Ramos et al. berichteten von drei Welpen mit kongenitaler Ellbogensubluxation, die trotz Therapie persistierte (RAMOS et al., 2013). Bei einem American Bully, der nicht in der Lage war, selbstständig zu laufen und nur in sternaler Position liegen konnte, können Deformationen der Gelenke oder Gliedmaßen, eine Polyradikuloneuritis oder Infektionen (z. B. Neosporose) als Ursache der Tetraparese nicht ausgeschlossen werden. Der Landseer war der einzige Hund in dieser Studie, der soweit bekannt aufgrund des SPS euthanasiert werden musste, da er unfähig war selbstständig zu stehen. Er wies laut Besitzer äußerlich keine Deformationen auf, im Röntgen zeigten sich aber hochgradig unterentwickelte Acetabula. Bei diesem Hund wurde im Welpenalter von einem Neurologen SPS diagnostiziert.

Tests auf Infektionen wie z. B. Neosporose wurden bei den Schwimmer-Welpen dieser Studie nicht durchgeführt. Dies ist eine Schwäche dieser Studie, da eine direkte Untersuchung (neurologisch und orthopädisch) der Welpen vor Ort nicht möglich war und wenige Informationen zu weiterer Diagnostik (Bildgebung und Blutuntersuchung) vorlagen. Die vorliegenden Beobachtungen zeigen, dass Schwimmer-Welpen in jedem Fall genau von einem Tierarzt untersucht werden sollten, um die Diagnose SPS zu bestätigen, mögliche Differentialdiagnosen auszuschließen und eventuell vorliegende andere Erkrankungen wie Anomalien des

ZNS oder der Gliedmaßen zu erkennen, welche ähnliche Symptome zeigen, die Erholung erschweren und besondere Therapien benötigen könnten. Eine allgemeine, neurologische und orthopädische Untersuchung, je nach Befunden ggf. unterstützt durch Blutuntersuchung und Röntgen oder weitere bildgebende Verfahren sollten bei jedem Hund mit Verdacht auf SPS durchgeführt werden. Eine vorschnelle Diagnose auf SPS kann problematisch sein, wenn andere Erkrankungen dadurch unerkant bleiben und entsprechende Therapien nicht durchgeführt werden. Die Diagnose ist bei manchen Erkrankungen wie z. B. Neosporose oder Traumata zeitkritisch, da es ohne rasche Therapie zu residualen Defiziten kommen kann.

In der Literatur werden verschiedene Therapieansätze bei Welpen mit SPS vorgeschlagen, meist bestehend aus physiotherapeutischen Übungen und Tapeden der betroffenen Gliedmaßen (VERHOEVEN et al., 2006; STEIN et al., 2007; KARCHER et al., 2018). Auch bei den Schwimmer-Welpen dieser Studie wurde eine Vielzahl von Methoden durchgeführt, besonders häufig Tapeden der betroffenen Gliedmaßen. Dabei wurden die betroffenen Gliedmaßen durch Tape verbunden, um ein seitliches Ausgrätschen zu verhindern. Weiterhin wurde eine seitliche Lagerung der Welpen und Wechsel des Bodens zu rutschfestem oder unebenem Material von den Besitzern genannt. Die Prognose wird in der Literatur als besser beschrieben, wenn möglichst früh mit einer Therapie begonnen wird (HOSGOOD & HOSKINS, 1998; KARCHER et al., 2018). Karcher et al. berichteten von der besten Erholung der Schwimmer-Welpen wenn eine Therapie im Alter von 3 – 5 Wochen startete (KARCHER et al., 2018). Dazu lässt die vorliegende Studie keine Rückschlüsse zu, da das Alter zu Beginn der Therapie nicht erfragt wurde. Es zeigte sich zwar kein signifikanter Unterschied in der Erholungszeit zwischen Welpen, die therapiert wurden und Welpen, die keine Therapie erhielten, jedoch war die Gruppe an nicht-therapierten Welpen mit sieben Tieren auch sehr klein. Anzunehmen ist, dass eine regelmäßige Beschäftigung und Mobilisierung des Welpen bei der Genesung helfen kann und außerdem eine Überwachung des Heilungsfortschrittes ermöglicht. Zudem kann Physiotherapie helfen, Deformationen, die durch die Unbeweglichkeit der Welpen entstehen, vorzubeugen. Darüber hinaus trägt sie dazu bei, Muskelverkürzungen zu verhindern und die Beweglichkeit der Gelenke zu unterstützen (KATHMANN et al., 2001).

4. Ursachen

Die Ätiologie des SPS ist noch ungeklärt. Bisher existieren dazu nur verschiedene Theorien. Auch in dieser Studie konnte keine Ursache für die Entstehung des SPS gefunden werden. Selbst beim Ausgrätschsyndrom des Saugferkels, wozu es bis dato deutlich mehr Untersuchungen gibt als zum SPS, ist die Ätiologie noch nicht ganz geklärt, eine erbliche Komponente wird dabei jedoch stark vermutet (HAO et al., 2017; WU et al., 2018). Weitere sekundäre Faktoren wie Bodenbeschaffenheit sowie Infektionen und Ernährung der Muttersau scheinen ebenfalls einen Einfluss auf die Entstehung des Syndroms zu haben (SCHUMACHER et al., 2021). In einer früheren Studie ergab sich beim Hund kein Hinweis darauf, dass das Geschlecht der Tiere oder die Beschaffenheit des Bodens einen Einfluss auf die Entstehung des SPS haben (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Es bietet sich aber gerade bei betroffenen Tieren an, auf einen rutschfesten Boden zu achten, damit sie mehr Halt finden. Dies wurde auch häufig als Therapiemaßnahme von den Besitzern genannt.

Stein beschreibt in einer Publikation, dass gesunde Welpen in sternaler Position liegen und „mit den Gliedmaßen schwimmende Bewegungen“ machen, wenn sie erstmals versuchen sich fortzubewegen (STEIN, 2009). Diese schwimmenden Bewegungen gelten dementsprechend bei den ersten Bewegungsversuchen noch als physiologisch. Zeigen ältere Tiere diese Symptome, wenn sie eigentlich schon in der Lage sein sollten zu stehen und zu gehen, kann es jedoch ein Zeichen für SPS sein. Diese Beobachtung könnte hinweisend sein auf eine verlangsamte Entwicklung oder Reifung der Muskulatur bei Schwimmer-Welpen, wie es auch schon von anderen Autoren hypothetisiert wurde (LORENZ, 1977; HOSGOOD & HOSKINS, 1998). Bei ausgrätschenden Schweinen wird ebenfalls eine unvollständige Reifung der Muskulatur als Ursache diskutiert (ELSCHNER et al., 1991; SCHUMACHER et al., 2021). Bei betroffenen Tieren wurden gehäuft myofibrilläre Hypoplasien festgestellt (THURLEY & DONE, 1969; DEUTSCH & DONE, 1971). Jedoch kam es nicht bei allen Ferkeln mit myofibrillärer Hypoplasie auch zu klinischen Symptomen (THURLEY & DONE, 1969). Auch andere Autoren vermuten eine verlangsamte Muskeldifferenzierung und Faserumwandlung bei betroffenen Ferkeln (HANZLÍKOVÁ, 1980). In einer weiteren Studie wurde gezeigt, dass die Ausbildung der Muskelfasern betroffener Schweine der 80 Tage alter Föten entsprach (DEUTSCH & DONE, 1971). Bisher wurden in histopathologische Untersuchungen von Schwimmer-Welpen keine

Pathologien der Muskulatur gefunden (PONCELET et al., 1994). Die Zahl untersuchter Hunde ist aber noch sehr klein und weitere Untersuchungen sind notwendig, um dieser Hypothese auf den Grund zu gehen.

Hinsichtlich möglicher Infektionen wurden in einem Fallbericht von Stein et al., Toxine in der Muttermilch als mögliche Ursache diskutiert. In diesem Fallbericht von drei Shih Tzu-Welpen waren nur die Welpen betroffen die bei der Mutter tranken und sie erholten sich alle schnell nachdem sie abgesetzt wurden (STEIN et al., 2007). Eine toxikologische Untersuchung der Muttermilch wurde in der Studie von Stein et al. allerdings nicht durchgeführt. In vorliegender Studie wurden viele Welpen gesäugt und es waren selten alle Welpen eines Wurfes betroffen. Deshalb ist eine toxikologische Ursache unwahrscheinlich, kann in Einzelfällen aber nicht ausgeschlossen werden. Auch eine Form der neonatalen MG wäre im Fall von Stein et al. denkbar, wodurch Autoantikörper mit der Muttermilch übertragen werden. Allerdings sind solche Fälle bisher nur beim Menschen und nicht beim Hund beschrieben.

Die Anzahl der Komplikationen während der Trächtigkeit in SPS-Würfen unterschied sich nicht signifikant von gesunden Würfen. Auch wurde mit den vorliegenden Daten kein Zusammenhang zwischen der Ernährung des Muttertieres während der Trächtigkeit und der Entstehung des SPS erkannt. Der Großteil der Hunde wurde mit qualitativ hochwertigem kommerziellem Futter von bekannten Marken gefüttert, welches die Bedarfswerte des National Research Council (NRC) erfüllte (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 2006). Im Vergleich zur Kontrollgruppe wurden Muttertiere von Schwimmer-Welpen signifikant häufiger mit kommerziellem Futter gefüttert. Bei den Hündinnen mit leichten Abweichungen von den Empfehlungen des NRC in der Zusammensetzung des Futters, waren nicht mehr Welpen im Wurf betroffen als bei anderen Hündinnen. In Kaninchenzuchten, in denen ähnliche Symptome wie beim SPS auftraten wurden die Futter-Rationen ebenfalls genauer überprüft und es konnten keine Nährstoffmängel festgestellt werden (FALLAHI, 2014). Zur Ernährung der Muttertiere in der Laktationsperiode konnten nur wenig Daten erhoben werden, in den meisten Fällen entsprach sie der Ernährung während der Trächtigkeit.

Bei der Anzahl an Geburtsproblemen in Hundewürfen werden in der Literatur verschiedene Häufigkeiten genannt. Hollinshead und Hanlon berichteten von Geburtsproblemen bei 26 % aller Würfe und die meisten anderen Berichte

verwiesen auf niedrigere Zahlen (BERGSTROM et al., 2006; HOLLINSHEAD & HANLON, 2017; CORNELIUS et al., 2019). In der vorliegenden Studie erschienen die 38,2 % der Würfe, die Probleme bei der Geburt aufwiesen deshalb zunächst überdurchschnittlich hoch. Im direkten Vergleich mit der Kontrollgruppe, in der bei 35,9 % der Würfe Komplikationen berichtet wurden, ergab sich jedoch kein signifikanter Unterschied. Somit stellen Geburtskomplikationen vermutlich keinen primären Risikofaktor für das Auftreten vom SPS dar. Auch waren innerhalb der Würfe mit Geburtskomplikationen nicht mehr Welpen vom SPS betroffen als bei Würfen ohne Komplikationen. Ebenso wird bei der Anzahl an Totgeburten in der Literatur meist von deutlich weniger Totgeburten in Würfen berichtet als in dieser Studie, von 4,3 % (TONNESSEN et al., 2012) bis 10,9 % aller Würfe (INDREBØ et al., 2007). Bei den betroffenen Würfen in dieser Studie wurden bei 25 SPS-Würfen Totgeburten berichtet, dies entspricht einer Häufigkeit von 22,7 %. In der Kontrollgruppe wurden sogar bei 29,1 % der Würfe von Totgeburten berichtet. Auch hier sind die Häufigkeiten in beiden Gruppen wieder deutlich höher als in der Literatur beschrieben, aber es kamen nicht signifikant mehr Totgeburten in den SPS-Würfen vor als in den Kontrollwürfen.

Weiterhin werden ein hohes Gewicht oder eine zu schnelle Gewichtszunahme als Ursache für SPS in der Literatur diskutiert (NGANVONGPANIT & YANO, 2013; TOMIHARI et al., 2022). Teilweise wurde angenommen, dass mehr als 90 % der betroffenen Welpen übergewichtig und größer als die Geschwistertiere seien (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Es wurde die Theorie aufgestellt, dass die Welpen durch die kleineren Wurfzahlen und das damit einhergehende Überangebot an Milch schneller an Gewicht zulegen (TOMIHARI et al., 2022). Jedoch wurde in anderen Studien gezeigt, dass eine Überfütterung in den ersten Wochen durch Muttermilch unwahrscheinlich ist (ALVES, 2020). In dieser Studie waren tatsächlich viele Schwimmer-Welpen (43,4 %) größer als die Geschwistertiere, jedoch ist der Anteil an überdurchschnittlich großen Welpen deutlich geringer als in den Berichten von Nganvongpanit und Yano (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Interessanterweise beschrieben sogar ein Fünftel (20,4 %) der Züchter, dass die Schwimmer-Welpen kleiner als die Geschwistertiere waren. Eine ähnliche Beobachtung wurde bei Kim et al. gemacht, wo der betroffene Hund ebenfalls kleiner als die Wurfgeschwister war (KIM et al., 2013). Somit lässt sich keine pauschale Aussage zu der Größe von Schwimmer-Welpen (im Vergleich zu den

Geschwistertieren) treffen. Die Größe der Welpen war zudem kein prognostischer Faktor für die Erholung, da sich kein signifikanter Unterschied in der Erholungszeit zwischen kleinen und großen Welpen zeigte. Daten zur Gewichtszunahme von den Welpen in den ersten Lebenswochen wären interessant gewesen und sollten in dem Fragebogen mittels Gewichtskurven abgefragt werden. Jedoch wurden kaum Gewichtskurven von den Besitzern ausgefüllt, sodass leider keine Auswertung möglich war.

Bei mehreren Züchtern dieser Studie traten gehäuft Schwimmer-Welpen auf. Auch bei der Studie von Ramos et al. stammten 62 % der Tiere aus demselben Wurf oder von verwandten Elterntieren (RAMOS et al., 2013). In der vorliegenden Studie wurde eine Häufung an SPS in vier Zuchten von vier verschiedenen Rassen beobachtet: Großer Schweizer Sennenhund, Golden Retriever, Miniatur Bullterrier und Norwich Terrier. Es waren sowohl Hündinnen als auch Rüden, die mehrere Würfe mit SPS hervorbrachten. Sie hatten sowohl betroffene als auch gesunde Würfe und in den betroffenen Würfen waren nicht alle Welpen vom SPS betroffen. Neben potenziellen genetischen Faktoren besteht zudem die Möglichkeit, dass Umweltfaktoren in diesen Zuchten einen Beitrag zur Entstehung des SPS leisten und deshalb eine Häufung an Fällen auftrat. Genauere Investigationen der Stammbäume betroffener Hunde wurden nicht durchgeführt, sondern nur die Angaben der Züchter wurden evaluiert. Bei betroffenen Labrador Retrievern wurden die Stammbäume von den Autoren untersucht und ein genetischer Einfluss vermutet (TOMIHARI et al., 2022). Nganvongpanit und Yano untersuchten 52 Schwimmer-Welpen verschiedener Rassen und entdeckten dabei keinen Hinweis auf einen genetischen Einfluss, da nur zwei Hunde aus einem Wurf stammten und in vorherigen Würfen keine Tiere betroffen waren. Die Autoren schlossen daraus, dass SPS vermutlich keine genetische Ursache habe (NGANVONGPANIT & YANO, 2013). Auch andere Autoren konnten keine assoziierten Genvarianten nachweisen, jedoch wurde nur eine sehr kleine Kohorte mit vier betroffenen und drei gesunden Sibirischen Huskies untersucht (CHOMDEJ et al., 2013). Bei Schweinen wurden inzwischen mögliche Kandidaten-Gene postuliert, allerdings ohne kausale Genvarianten nachweisen zu können (HAO et al., 2017; WU et al., 2018). Bei Kaninchen ist das Ausgrätschen als genetisches Problem beschrieben, welches in seiner Ausprägung zusätzlich durch Umweltfaktoren beeinflusst wird (JOOSTEN et al., 1981). In einer Kaninchenkolonie war es möglich, das Problem

zu eliminieren, indem alle betroffenen Tiere und mögliche Anlageträger entfernt wurden (FALLAHI, 2014). Da viele tierartübergreifende Gemeinsamkeiten bestehen, liegt die Vermutung einer genetischen Prädisposition beim SPS nahe. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass dies der einzige Risikofaktor ist. Möglicherweise liegt eine multifaktorielle Ätiologie vor. Weitere detaillierte Untersuchungen betroffener Zuchten sind notwendig, um dahingehend genauere Aussagen treffen zu können.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Das Swimming-Puppy-Syndrom ist eine reversible gutartige Bewegungsstörung, die bei jungen Hundewelpen auftritt. Betroffene Welpen sind unfähig selbstständig zu stehen und zu gehen und zeigen die charakteristischen Schwimmbewegungen bei dem Versuch sich vorwärtszubewegen. Da das Syndrom weltweit und bei verschiedenen Rassen vorkommen kann, ist es für Züchter und Tierärzte relevant. Die Ätiologie des SPS blieb bisher ungeklärt.

In dieser Studie wurden mit einer Online-Umfrage 115 Schwimmer-Welpen aus 110 Würfen von 48 verschiedenen Rassen erfasst und Daten zu Symptomen, Verlauf und möglichen Ursachen erhoben. Als Kontrollgruppe dienten 103 gesunde Würfe von 48 Rassen. Würfe mit Schwimmer-Welpen waren mit vier Welpen pro Wurf im Vergleich zu gesunden Würfen mit sechs Welpen pro Wurf signifikant kleiner ($p < 0,001$). Außerdem wurden bei den betroffenen Würfen häufiger Kaiserschnitte beschrieben ($p < 0,05$), wobei sich die Gesamtzahl an Geburtskomplikationen jedoch nicht unterschied. Die Futtermittel der Mutterhündinnen erfüllten in den meisten Fällen die Nährwertvorgaben des NRC und wiesen keine groben Mängel auf. Häufig wurde berichtet, dass die Schwimmer-Welpen größer waren als die Geschwistertiere (43,4 %; 49/113), aber auch viele gleich große (36,3 %; 41/113) und auch einige kleinere Welpen (20,4 %; 23/113) waren betroffen. In vier Zuchten von vier verschiedenen Rassen wurden gehäuft Schwimmer-Welpen beobachtet, was als Hinweis auf eine mögliche genetische Komponente gewertet wurde. In solchen Zuchten sollten weiterführende Untersuchungen eingeleitet werden.

Die Studie bestätigt eine gute Prognose für Schwimmer-Welpen. Die meisten Welpen konnten im Alter von 4,5 Wochen selbstständig stehen und gehen und hatten sich mit sechs Wochen erholt. Welpen großer Rassen erholten sich hierbei signifikant schneller als Welpen mittelgroßer oder kleiner Rassen ($p < 0,001$). In einigen Fällen wurden von residualen Defiziten der Welpen berichtet. Eine sorgfältige klinische, neurologische und orthopädische Untersuchung von Welpen mit Verdacht auf SPS ist wichtig, um Differentialdiagnosen (z. B. Anomalien des ZNS) auszuschließen und mögliche Begleiterkrankungen (z. B. Deformationen des Thorax oder der Gliedmaßen) frühzeitig erkennen und behandeln zu können.

VI. SUMMARY

The Swimming Puppy Syndrome is a reversible benign movement disorder which affects young puppies. Affected puppies are unable to stand and walk on their own, abduct the affected limbs laterally and show the characteristic swimming movements. The syndrome occurs worldwide and affects a wide variety of breeds. It is therefore highly relevant for breeders as well as veterinarians. The origin of SPS is unknown.

In this study 115 swimmer puppies from 110 litters of 48 different dog breeds were evaluated. Data on clinical signs, clinical course and possible causes were collected with an online questionnaire. As a control group served 103 healthy litters from 48 dog breeds. Litters with swimmer puppies were significantly smaller with four puppies per litter compared to unaffected litters with six puppies per litter ($p < 0.001$). Additionally, more cesarean sections were performed in affected litters ($p < 0.05$), although the total number of birth complications did not differ significantly between affected and control litters. The diets of the dams met the nutritional requirements of the NRC in most cases and did not show relevant deficits. Swimmer puppies were frequently reported to be bigger (43.4 %; 49/113) than their littermates, but others had the same size (36.3 %; 41/113) or were even smaller (20.4 %; 23/113) than their unaffected littermates. In four kennels of four different breeds a clustering of swimmer puppies was observed, which could indicate a potential genetic influence on the development of SPS. Further investigations are indicated in kennels with a repeated occurrence of SPS.

This study confirms an overall good prognosis for swimmer puppies. Most swimmer puppies were able to stand and walk at 4.5 weeks of age and recovered at six weeks. Puppies from larger breeds recovered significantly faster than puppies from medium sized or small breeds ($p < 0.001$). In some cases, residual deficits were reported. A thorough clinical, neurological and orthopedic examination of puppies with suspected SPS is important to exclude differential diagnoses (e. g. anomalies of the central nervous system) and to diagnose and treat possible comorbidities (e. g. deformations of the thorax or limbs) as early as possible.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

Alberghina D, Gioè M, Quartuccio M, Majolino G, Liotta L. Puppy growth rate during early periods of labrador retriever development: role of litter size and photoperiod of birth. *Italian Journal of Animal Science* 2021; 20: 26-32.

Alves I. A model of puppy growth during the first three weeks. *Veterinary Medicine and Science* 2020; 6: 946-57.

Anor S. Acute lower motor neuron tetraparesis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2014; 44: 1201-22.

Athanasidou LV, Kantere MC, Kyriakis CS, Pardali D, Adamama Moraitou K, Polizopoulou ZS. Evaluation of a Direct Immunofluorescent Assay and/or Conjunctival Cytology for Detection of Canine Distemper Virus Antigen. *Viral Immunology* 2018; 31: 272-5.

Bailey CS, Morgan JP. Congenital spinal malformations. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 1992; 22: 985-1015.

Baltzer WI, Calise DV, Levine JM, Shelton GD, Edwards JF, Steiner JM. Dystrophin-Deficient Muscular Dystrophy in a Weimaraner. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2007; 43: 227-32.

Barber JS, Trees AJ. Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. *Veterinary Record* 1996; 139: 439-43.

Bedford PG. Congenital vestibular disease in the English cocker spaniel. *Veterinary Record* 1979; 105: 530-1.

Beineke A, Puff C, Seehusen F, Baumgartner W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2009; 127: 1-18.

Benda CE. The Dandy-Walker syndrome or the so-called atresia of the foramen Magendie. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 1954; 13: 14-29.

Bergman RL, Inzana KD, Monroe WE, Shell LG, Liu LA, Engvall E, Shelton GD. Dystrophin-deficient muscular dystrophy in a Labrador retriever. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2002; 38: 255-61.

Bergstrom A, Nodtvedt A, Lagerstedt AS, Egenvall A. Incidence and breed predilection for dystocia and risk factors for cesarean section in a Swedish population of insured dogs. *Veterinary Surgery* 2006; 35: 786-91.

Bernardino F, Rentmeister K, Schmidt MJ, Bruehschwein A, Matiasek K, Matiasek LA, Lauda A, Schoon HA, Fischer A. Inferior cerebellar hypoplasia resembling a Dandy-Walker-like malformation in purebred Eurasier dogs with familial non-progressive ataxia: a retrospective and prospective clinical cohort study. *PLoS One* 2015; 10: e0117670.

Bhalerao DP, Rajpurohit Y, Vite CH, Giger U. Detection of a genetic mutation for myotonia congenita among Miniature Schnauzers and identification of a common carrier ancestor. *American Journal of Veterinary Research* 2002; 63: 1443-7.

Bley T, Gaillard C, Bilzer T, Braund KG, Faissler D, Steffen F, Cizinauskas S, Neumann J, Vogtli T, Equey R, Jaggy A. Genetic aspects of Labrador Retriever myopathy. *Research in Veterinary Science* 2002; 73: 231-6.

Boretti FS, Hofmann-Lehmann R. Virusinfektionen. In: *Praktikum der Hundeklinik*, 12th edn. Kohn B, Schwarz G, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2017: 381-3.

Bostedt H, Poulsen Nautrup C, Schlieter S. Physiologische und anatomische Besonderheiten beim neugeborenen Welpen. In: *Neonatalogie beim Hund: Von der Geburt bis zum Absetzen*, 2nd edn. Wehrend A, ed. Hannover: Schlütersche 2012: 12-27.

Boydell P. Coonhound paralysis in South Yorkshire? *Veterinary Record* 2010; 167: 351.

Braun V, Clarke V, Boulton E, Davey L, McEvoy C. The online survey as a qualitative research tool. *International journal of social research methodology* 2021; 24: 641-54.

Braund KG, Mehta JR, Toivio-Kinnucan M, Amling KA, Shell LG, Matz ME. Congenital hypomyelinating polyneuropathy in two golden retriever littermates. *Veterinary Pathology* 1989; 26: 202-8.

Breazile JE. Neurologic and behavioral development in the puppy. *The Veterinary clinics of North America* 1978; 8: 31-45.

Cardilli DJ, João CF, Voorwald FA, Faria JLM, Tinucci-Costa M, Toniollo GH. Swimmer syndrome affecting an entire litter of kittens. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 2013; 65: 705-9.

Carrera I, Dennis R, Mellor DJ, Penderis J, Sullivan M. Use of magnetic resonance imaging for morphometric analysis of the caudal cranial fossa in Cavalier King Charles Spaniels. *American Journal of Veterinary Research* 2009; 70: 340-5.

Catala M, Kubis N. Gross anatomy and development of the peripheral nervous system. *Handbook of Clinical Neurology* 2013; 115: 29-41.

Cerda-Gonzalez S, Olby NJ, McCullough S, Pease AP, Broadstone R, Osborne JA. Morphology of the caudal fossa in Cavalier King Charles Spaniels. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2009; 50: 37-46.

Choi H, Kang S, Jeong S, Cho S, Lee K, Eom K, Lee H, Chang D, Yoon J, Lee Y. Imaging diagnosis — Cerebellar vermis hypoplasia in a miniature Schnauzer. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2007; 48: 129-31.

Chomdej S, Dokphut A, Pradit W, Nganvongpanit K. Detection of Genetic Variations Using RAPD Markers in Siberian Huskies Affected with Swimming Puppy Syndrome. *The Thai Journal of Veterinary Medicine* 2013; 43: 435-8.

Chung ELT, Kamalludin MH, Jesse FFA, Reduan MFH, Ling LW, Mahzan NM, Henipah NNMMA, Loh TC, Idrus Z. Health performance and blood profile changes in commercial broilers supplemented with dietary monocalcium phosphate. *Comparative Clinical Pathology* 2020; 29: 573-9.

Cizinauskas S, Jaggy A. Kongenitale Kleinhirnerkrankungen. In: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007: 390-3.

Cornelius AJ, Moxon R, Russenberger J, Havlena B, Cheong SH. Identifying risk factors for canine dystocia and stillbirths. *Theriogenology* 2019; 128: 201-6.

Cuddon PA. Electrophysiologic assessment of acute polyradiculoneuropathy in dogs: comparison with guillain-barré syndrome in people. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1998; 12: 294-303.

Cummings JF, de Lahunta A, Holmes DF, Schultz RD. Coonhound paralysis. Further clinical studies and electron microscopic observations. *Acta Neuropathologica* 1982; 56: 167-78.

Cummings JF, Summers BA, de Lahunta A, Lawson C. Tremors in Samoyed pups with oligodendrocyte deficiencies and hypomyelination. *Acta Neuropathologica* 1986; 71: 267-77.

Cummings JF, de Lahunta A, Suter MM, Jacobson RH. Canine protozoan polyradiculoneuritis. *Acta Neuropathologica* 1988; 76: 46-54.

Cunha T. Spraddled hind legs may be a result of a choline deficiency. *Feedstuffs* 1968; 40: 25.

Czerwik A, Jaresova T, Olszewska A, Farke D, Schmidt MJ, Lehmann H. Manual therapeutic plasma exchange for treatment of a dog with suspected acute canine polyradiculoneuritis. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2023; 65: 14.

De Lahunta A, Glass E, Kent M. Lower motor neuron: spinal nerve, general somatic efferent system. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* 2015; 1: 77-133.

Denny HR, Gibbs C, Waterman A. Atlanto-axial subluxation in the dog: a review of thirty cases and an evaluation of treatment by lag screw fixation. *Journal of Small Animal Practice* 1988; 29: 37-47.

Deutsch K, Done JT. Congenital Myofibrillar Hypoplasia of Piglets: Ultrastructure of Affected Fibres. *Research in Veterinary Science* 1971; 12: 176-8.

Dewey CW, Bailey CS, Shelton GD, Kass PH, Cardinet GH. Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1997; 11: 50-7.

Dewey CW, Berg JM, Stefanacci JD, Barone G, Marino DJ. Caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian - North American Edition* 2004; 26: 886-96.

Dewey CW, Marino DJ, Bailey KS, Loughin CA, Barone G, Bolognese P, Milhorat TH, Poppe DJ. Foramen magnum decompression with cranioplasty for treatment of caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Veterinary Surgery* 2007; 36: 406-15.

Dickinson PJ, Sturges BK, Shelton GD, LeCouteur RA. Congenital myasthenia gravis in Smooth-Haired Miniature Dachshund dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2005; 19: 920-3.

Dubey JP, Vianna MC, Kwok OC, Hill DE, Miska KB, Tuo W, Velmurugan GV, Conors M, Jenkins MC. Neosporosis in Beagle dogs: clinical signs, diagnosis,

treatment, isolation and genetic characterization of *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology* 2007; 149: 158-66.

Duncan ID. Abnormalities of myelination of the central nervous system associated with congenital tremor. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1987; 1: 10-23.

Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P. Gattung *Neospora*: Erreger der Neosporose bei Rind, Hund und anderen Tierarten. In: *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*, 1st edn. Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2005: 82-5.

Elschner M, Kolb E, Müller I, Vallentin G. Untersuchungen über den Gehalt an DNA, RNA und Gesamtprotein in verschiedenen Skelettmuskeln, im Zwerchfell, in der rechten und linken Herzkammer sowie in der Muskulatur des Ösophagus, des Magens und der Harnblase von normal entwickelten Ferkeln und von Grätschferkeln unterschiedlicher Körpermasse. *Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin* 1991; 45: 131-45.

Engel AG, Shen XM, Selcen D, Sine SM. Congenital myasthenic syndromes: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *The Lancet Neurology* 2015; 14: 461.

Estey CM. Congenital hydrocephalus. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 2016; 46: 217-29.

Evans JR, Mathur A. The value of online surveys. *Internet research* 2005; 15: 195-219.

Eysenbach G, Wyatt J. Using the Internet for surveys and health research. *Journal of Medical Internet Research* 2002; 4: 76-94.

Faissler D, Jurina K, Cauzinille L, Gaschen F, Adamo F, Jaggy A. Myotonie. In: *Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie*, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007a: 329-30.

Faissler D, Jurina K, Cauzinille L, Gaschen F, Adamo F, Jaggy A. Muskeldystrophie beim Hund. In: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007b: 321-2.

Faissler D, Jurina K, Cauzinille L, Gaschen F, Adamo F, Jaggy A. Neuromuskuläre Überleitungsstörungen. In: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007c: 300-8.

Faissler D, Jurina K, Cauzinille L, Gaschen F, Adamo F, Jaggy A. Polyneuropathien. In: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007d: 291-2.

Fallahi R. Splay Leg in a Dutch Laboratory Rabbit Colony: Detection Methods and Effective Elimination Procedure. Archives of Razi Institute 2014; 69: 201-5.

Farrow BR, Malik R. Hereditary myotonia in the chow chow. Journal of Small Animal Practice 1981; 22: 451-65.

Favier RP, Mol JA, Kooistra HS, Rijnberk A. Large body size in the dog is associated with transient GH excess at a young age. Journal of Endocrinology 2001; 170: 479-84.

Finnigan DF, Hanna WJ, Poma R, Bendall AJ. A novel mutation of the CLCN1 gene associated with myotonia hereditaria in an Australian cattle dog. Journal of Veterinary Internal Medicine 2007; 21: 458-63.

Flagstad A, Trojaborg W, Gammeltoft S. Congenital Myasthenic Syndrome in the Dog Breed Gammel Dansk Hønsehund: Clinical, Electrophysiological, Pharmacological and Immunological Comparison with Acquired Myasthenia gravis. Acta Veterinaria Scandinavica 1989; 30: 89-102.

Forbes S, Cook JR. Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman pinscher pups. Journal

of the American Veterinary Medical Association 1991; 198: 447-9.

Fox M. Conditioned Reflexes and Innate Behaviour of the Neonate Dog. *Journal of Small Animal Practice* 1963; 4: 85-99.

Fox MW, Inman OR, Himwich WA. The postnatal development of the spinal cord of the dog. *Journal of Comparative Neurology* 1967; 130: 233-40.

Fraser AR, le Chevoir MA, Long SN. Lissencephaly in an adult Australian Kelpie. *Australian Veterinary Journal* 2016; 94: 107-10.

Gandini G, Jaggy A, Kathmam I, Bilzer T, Lombard C. Erkrankungen des Großhirns. In: *Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie*, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007: 430-45.

Gardner E, O'Rahilly R, Prolo D. The Dandy-Walker and Arnold-Chiari Malformations: Clinical, Developmental, and Teratological Considerations. *Archives of Neurology* 1975; 32: 393-407.

Garosi L, Dawson A, Couturier J, Matiasek L, de Stefani A, Davies E, Jeffery N, Smith P. Necrotizing cerebellitis and cerebellar atrophy caused by *Neospora caninum* infection: magnetic resonance imaging and clinicopathologic findings in seven dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2010; 24: 571-8.

Gehring R, Eggars B. Suspected post-vaccinal acute polyradiculoneuritis in a puppy. *Journal of the South African Veterinary Association* 2001; 72: 96.

Gerber M, Fischer A, Jagannathan V, Drogemuller M, Drogemuller C, Schmidt MJ, Bernardino F, Manz E, Matiasek K, Rentmeister K, Leeb T. A deletion in the VLDLR gene in Eurasier dogs with cerebellar hypoplasia resembling a Dandy-Walker-like malformation (DWLM). *PLoS One* 2015; 10: e0108917.

Giannasi C, Tappin SW, Guo LT, Shelton GD, Palus V. Dystrophin-deficient

muscular dystrophy in two lurcher siblings. *Journal of Small Animal Practice* 2015; 56: 577-80.

Gill MA (2001) Perinatal and late neonatal mortality in the dog. In: *Faculty of Veterinary Science. The University of Sydney, Sydney, Australia.* 46.

Gillespie S, Gilbert Z, De Decker S. Results of oral prednisolone administration or ventriculoperitoneal shunt placement in dogs with congenital hydrocephalus: 40 cases (2005-2016). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2019; 254: 835-42.

Gracis M, Keith D, Vite CH. Dental and craniofacial findings in eight miniature schnauzer dogs affected by myotonia congenita: preliminary results. *Journal of Veterinary Dentistry* 2000; 17: 119-27.

Greene CE, Vandeveld M, Braund K. Lissencephaly in two Lhasa Apso dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1976; 169: 405-10.

Griffiths IR, Duncan ID, McCulloch M. Shaking pups: a disorder of central myelination in the spaniel dog. II. Ultrastructural observations on the white matter of the cervical spinal cord. *Journal of Neurocytology* 1981a; 10: 847-58.

Griffiths IR, Duncan ID, McCulloch M, Harvey MJA. Shaking pups: A disorder of central myelination in the spaniel dog: Part 1. Clinical, genetic and light-microscopical observations. *Journal of the Neurological Sciences* 1981b; 50: 423-33.

Groppetti D, Ravasio G, Bronzo V, Pecile A. The role of birth weight on litter size and mortality within 24h of life in purebred dogs: What aspects are involved? *Animal Reproduction Science* 2015; 163: 112-9.

Gross B, Garcia-Tapia D, Riedesel E, Ellinwood NM, Jens JK. Normal canine brain maturation at magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*

2010; 51: 361-73.

Groves PJ, Muir WI. A meta-analysis of experiments linking incubation conditions with subsequent leg weakness in broiler chickens. *PLoS One* 2014; 9: e102682.

Guevar J, Olby NJ, Meurs KM, Yost O, FriedenberG SG. Deafness and vestibular dysfunction in a Doberman Pinscher puppy associated with a mutation in the PTPRQ gene. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2018; 32: 665-9.

Günzel-Apel A-R, Bostedt H. Neurologische Dysfunktionen. In: *Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze*, 1st edn. Günzel-Apel A-R, Bostedt H, eds. Stuttgart: Schattauer GmbH 2016a: 618-23.

Günzel-Apel A-R, Bostedt H. Untersuchungsverfahren Neugeborene. In: *Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze*, 1st edn. Günzel-Apel A-R, Bostedt H, eds. Stuttgart: Schattauer GmbH 2016b: 544-53.

Günzel-Apel A-R, Bostedt H. Physiologischer Zustand von Neonaten. In: *Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze*, 1st edn. Günzel-Apel A-R, Bostedt H, eds. Stuttgart: Schattauer GmbH 2016c: 531-44.

Gutierrez-Quintana R, Guevar J, Stalin C, Faller K, Yeamans C, Penderis J. A proposed radiographic classification scheme for congenital thoracic vertebral malformations in brachycephalic “screw-tailed” dog breeds. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2014; 55: 585-91.

Haas L. Hundestaupe. In: *Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*, 9th edn. Selbitz H-J, Truyen U, Valentin-Weigand P, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2011: 551-3.

Halstead SK, Gourlay DS, Penderis J, Bianchi E, Dondi M, Wessmann A, Musteata M, Le Chevoir M, Martinez-Anton L, Bhatti SFM, Volk H, Mateo I, Tipold A, Ives E, Pakozdy A, Gutierrez-Quintana R, Brocal J, Whitehead Z, Granger N, Pazzi P,

Harcourt-Brown T, Jose-Lopez R, Rupp S, Schenk HC, Smith P, Gandini G, Menchetti M, Mortera-Balsa V, Rusbridge C, Tauro A, Cozzi F, Deutschland M, Tirrito F, Freeman P, Lowrie M, Jackson MR, Willison HJ, Rupp A. Serum anti-GM2 and anti-GalNAc-GD1a IgG antibodies are biomarkers for acute canine polyradiculoneuritis. *Journal of Small Animal Practice* 2022; 63: 104-12.

Hanzlíková V. Histochemical patterns in normal and splaylegged piglet muscle fibers. *Histochemistry* 1980; 67: 311-9.

Hao X, Plastow G, Zhang C, Xu S, Hu Z, Yang T, Wang K, Yang H, Yin X, Liu S, Wang Z, Wang Z, Zhang S. Genome-wide association study identifies candidate genes for piglet splay leg syndrome in different populations. *BMC Genetics* 2017; 18: 1-8.

Harkness JE, McCormick LF. Swimming-puppy syndrome in a litter of German Shepherd pups. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician* 1981; 76: 817-21.

Harrington ML, Rodney SB, Michael PM. Hydrocephalus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 1996; 26: 843-56.

Hawthorne AJ, Booles D, Nugent PA, Gettinby G, Wilkinson J. Body-weight changes during growth in puppies of different breeds. *Journal of Nutrition* 2004; 134: 2027-30.

Hill SL, Shelton GD, Lenehan TM. Myotonia in a cocker spaniel. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1995; 31: 506-9.

Hirsch JF, Pierre-Kahn A, Renier D, Sainte-Rose C, Hoppe-Hirsch E. The Dandy-Walker malformation. A review of 40 cases. *Journal of Neurosurgery* 1984; 61: 515-22.

Hirschvogel K, Jurina K, Steinberg TA, Matiasek LA, Matiasek K, Beltran E, Fischer A. Clinical course of acute canine polyradiculoneuritis following treatment

with human IV immunoglobulin. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2012; 48: 299-309.

Hoffman EP, Brown RH, Jr., Kunkel LM. Dystrophin: the protein product of the Duchenne muscular dystrophy locus. *Cell* 1987; 51: 919-28.

Hollinshead FK, Hanlon DW. Factors affecting the reproductive performance of bitches: A prospective cohort study involving 1203 inseminations with fresh and frozen semen. *Theriogenology* 2017; 101: 62-72.

Holt N, Murray M, Cuddon P, Lappin M. Seroprevalence of various infectious agents in dogs with suspected acute canine polyradiculoneuritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2011; 25: 261-6.

Honhold N, Smith DA. Myotonia in the great dane. *Veterinary Record* 1986; 119: 162.

Hosgood G, Hoskins JD. Swimmer puppies and kittens. In: *Small Animal Pediatric Medicine and Surgery*. Hosgood G, Hoskins JD, eds. Oxford, UK: Butterworth Heinemann 1998: 271.

Iijima S. Clinical and pathophysiologic relevance of autoantibodies in neonatal myasthenia gravis. *Pediatrics & Neonatology* 2021; 62: 581-90.

Indrebø A, Trangerud C, Moe L. Canine neonatal mortality in four large breeds. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2007; 49: 1-5.

Ito D, Kitagawa M, Jeffery N, Okada M, Yoshida M, Kobayashi M, Nakamura A, Watari T. Dystrophin-deficient muscular dystrophy in an Alaskan malamute. *Veterinary Record* 2011; 169: 127.

Jeandel A, Garosi LS, Davies L, Guo LT, Salgüero R, Shelton GD. Late-onset Becker-type muscular dystrophy in a Border terrier dog. *Journal of Small Animal*

Practice 2019; 60: 514-7.

Johnson RP, Watson AD, Smith J, Cooper BJ. Myasthenia in Springer Spaniel littermates. *Journal of Small Animal Practice* 1975; 16: 641-7.

Jokinen TS, Rusbridge C, Steffen F, Viitmaa R, Syrja P, De Lahunta A, Snellman M, Cizinauskas S. Cerebellar cortical abiotrophy in Lagotto Romagnolo dogs. *Journal of Small Animal Practice* 2007; 48: 470-3.

Jones BR, Anderson LJ, Barnes GRG, Johnstone AC, Juby WD. Myotonia in related Chow Chow dogs. *New Zealand Veterinary Journal* 1977; 25: 217-20.

Joosten HF, Wirtz P, Verbeek HO, Hoekstra A. Splayleg: a spontaneous limb defect in rabbits. Genetics, gross anatomy, and microscopy. *Teratology* 1981; 24: 87-104.

Karcher D, Costa R, Prada T, Moraes P, Ramon L, Minto B, Dias L. A modified technique for treating swimmer puppy syndrome. *Veterinárni medicína* 2018; 63: 161-7.

Kathmann I, Demierre S, Jaggy A. Rehabilitationsmassnahmen in der Kleintierneurologie. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 2001; 143: 495-502.

Kestin SC, Knowles TG, Tinch AE, Gregory NG. Prevalence of leg weakness in broiler chickens and its relationship with genotype. *Veterinary Record* 1992; 131: 190-4.

Kim SA, Na KJ, Cho JK, Shin NS. Home-care treatment of swimmer syndrome in a miniature schnauzer dog. *Canadian Veterinary Journal* 2013; 54: 869-72.

Klarenbeek S, Gerritzen-Bruning MJ, Rozemuller AJM, van der Lugt JJ. Canine X-Linked Muscular Dystrophy in a Family of Grand Basset Griffon Vendéen Dogs. *Journal of Comparative Pathology* 2007; 137: 249-52.

Knowler SP, Galea GL, Rusbridge C. Morphogenesis of Canine Chiari Malformation and Secondary Syringomyelia: Disorders of Cerebrospinal Fluid Circulation. *Frontiers in Veterinary Science* 2018; 5: 171.

Kobatake Y, Miyabayashi T, Yada N, Kachi S, Ohta G, Sakai H, Maeda S, Kamishina H. Magnetic resonance imaging diagnosis of Dandy-Walker-like syndrome in a wire-haired miniature dachshund. *Journal of Veterinary Medical Science* 2013; 75: 1379-81.

Kölle S, Wehrend A. Gravidität und Geburt. In: *Neonatalogie beim Hund: Von der Geburt bis zum Absetzen*, 2nd edn. Wehrend A, ed. Hannover: Schlütersche 2012: 2-11.

Kornberg M, von Klopmann T, Bley T. Entzündliche/infektiöse Neuropathien, Polyneuropathien. In: *Praktikum der Hundeklinik*, 12th edn. Kohn B, Schwarz G, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2017a: 1066-7.

Kornberg M, Von Klopmann T, Bley T. Neurologische Erkrankungen. In: *Praktikum der Hundeklinik*, 12th edn. Kohn B, Schwarz G, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2017b: 1047-88.

Kornegay JN. Cerebellar vermian hypoplasia in dogs. *Veterinary Pathology* 1986; 23: 374-9.

Kornegay JN, Goodwin MA, Spyridakis LK. Hypomyelination in Weimaraner dogs. *Acta Neuropathologica* 1987; 72: 394-401.

Kornegay JN, Tuler SM, Miller DM, Levesque DC. Muscular dystrophy in a litter of golden retriever dogs. *Muscle Nerve* 1988; 11: 1056-64.

Kressin M. Entwicklung des Nervensystems. In: *Embryologie der Haustiere*, 7th edn. Kressin M, Brehm R, eds. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2019: 181-92.

Kusse G, Tafere A, Birhanu M, Ayenew C, Ayele T. Review on Dog Neonatal Mortality. *Advances in Life Science and Technology* 2018; 65: 19-26.

Kwiatkowska M, Rose J, Pomianowski A. Dandy-Walker malformation in Polish hunting dogs: long term prognosis and quality of life. *Veterinární medicína* 2019; 64: 37-43.

Laboklin. Hypomyelinisierung & Shaking Puppy Syndrome (SPS). 2023: <https://laboklin.com/en/products/genetics/hereditary-diseases/dog/hypomyelination-shaking-puppy-syndrome-sps/>. 27.07.2023.

Lacatus C-M. The Etiopathogenetic Mechanism in Dog Syringomyelia. *Cluj Veterinary Journal* 2022; 27: 21-4.

Lauda A, Bruehschwein A, Ficek J, Schmidt MJ, Klima A, Meyer-Lindenberg A, Fischer A. Caudal Fossa Ratio in Normal Dogs and Eurasier Dogs with VLDLR-Associated Genetic Cerebellar Hypoplasia. *Frontiers in Veterinary Science* 2017; 4: 241.

Lavelly JA. Pediatric neurology of the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2006; 36: 475-501.

Laws EJ, Harcourt-Brown TR, Granger N, Rose JH. An exploratory study into factors influencing development of acute canine polyradiculoneuritis in the UK. *Journal of Small Animal Practice* 2017; 58: 437-43.

Lewis G. Musculoskeletal development of the puppy. *Animal Therapy Magazine* 2019; 15: 41-4.

Lim JH, Kim DY, Yoon JH, Kim WH, Kweon OK. Cerebellar vermian hypoplasia in a Cocker Spaniel. *Journal of Veterinary Science* 2008; 9: 215-7.

Lima D, da Rocha Neto H, Klein R. Physiotherapy in swimmer puppy syndrome in

cat. PUBVET 2013; 7: 20.

Littlejohn MD, Sneddon N, Dittmer K, Keehan M, Stephen M, Drogemuller M, Garrick D. A frameshift-deletion mutation in Reelin causes cerebellar hypoplasia in White Swiss Shepherd dogs. *Animal Genetics* 2023; 54: 632-6.

Lobetti RG. Myotonia congenita in a Jack Russell terrier. *Journal of the South African Veterinary Association* 2009; 80: 106-7.

Lorenz M. The "swimming puppy" syndrome. *Current Veterinary Therapy VI: Small Animal Practice*. RW Kirk (ed), 6th ed. WB Saunders, Philadelphia 1977; 905: 906.

Lossin C, George AL, Jr. Myotonia congenita. *Advanced Genetics* 2008; 63: 25-55.

Lowrie M. Hypomyelination in border terriers. *Veterinary Record* 2016; 179: 80.

Lu D, Lamb CR, Pfeiffer DU, Targett MP. Neurological signs and results of magnetic resonance imaging in 40 cavalier King Charles spaniels with Chiari type 1-like malformations. *Veterinary Record* 2003; 153: 260-3.

Madhu D, Sivanarayanan T, Kumar R. Clinical Management of Swimming Syndrome in a Pup. *Intas Polivet* 2015; 16: 136-7.

Mahesh V. Swimmer puppy syndrome in a neopolitan mastiff: A case report. *Indian Journal Canine Practice* 2014; 6: 170.

Mann N, MacLean DJ, Simone-Freilicher E, Staudenmaier A, Lindholm J. Pectus Excavatum and Swimmer Puppy Syndrome with Concurrent Congenital Cardiac Anomalies in Two Domestic Rabbits. *Journal of Exotic Pet Medicine* 2019; 29: 212-6.

Marra C, Cappellari F, Panichi E. Treatment of congenital shoulder luxation associated with swimmer syndrome in a puppy. *Veterinaria* 2018; 32: 119-24.

Martinez-Anton L, Marena M, Firestone SM, Bushell RN, Child G, Hamilton AI, Long SN, Le Chevoir MAR. Investigation of the Role of *Campylobacter* Infection in Suspected Acute Polyradiculoneuritis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2018; 32: 352-60.

Matthews E, Fialho D, Tan SV, Venance SL, Cannon SC, Sternberg D, Fontaine B, Amato AA, Barohn RJ, Griggs RC, Hanna MG, Investigators C. The non-dystrophic myotonias: molecular pathogenesis, diagnosis and treatment. *Brain* 2010; 133: 9-22.

Mayhew IG, Blakemore WF, Palmer AC, Clarke CJ. Tremor syndrome and hypomyelination in Lurcher pups. *Journal of Small Animal Practice* 1984; 25: 551-9.

Mayring P. *Qualitative Inhaltsanalyse. Grundlagen und Techniken*. Beltz. Weinheim 2015; 4: 58.

McGreevy JW, Hakim CH, McIntosh MA, Duan D. Animal models of Duchenne muscular dystrophy: from basic mechanisms to gene therapy. *Disease Models & Mechanisms* 2015; 8: 195-213.

Metcalf NB, Monaghan P. Growth versus lifespan: perspectives from evolutionary ecology. *Experimental Gerontology* 2003; 38: 935-40.

Michel E, Goericke-Pesch S, Reichler IM. Neonatologie und Zuchtmanagement. In: *Praktikum der Hundeklinik*, 12th edn. Kohn B, Schwarz G, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2017: 976-88.

Mignan T, Targett M, Lowrie M. Classification of myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*

2020; 34: 1707-17.

Mila H, Grellet A, Feugier A, Chastant-Maillard S. Differential impact of birth weight and early growth on neonatal mortality in puppies. *Journal of American Science* 2015; 93: 4436-42.

Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, Speer MC. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 1999; 44: 1005-17.

Millan Y, Mascort J, Blanco A, Costa C, Masian D, Guil-Luna S, Pumarola M, Martin de Las Mulas J. Hypomyelination in three Weimaraner dogs. *Journal of Small Animal Practice* 2010; 51: 594-8.

Moissonnier P, Gossot P, Scotti S. Thoracic kyphosis associated with hemivertebra. *Veterinary Surgery* 2011; 40: 1029-32.

Monteiro Gomes L, De Santana VL, De Farias LA, de Souza AP. Swimming puppy syndrome in cats. *Acta Scientiae Veterinariae* 2015; 43: 109.

Morgan JP. Congenital Anomalies of the Vertebral Column of the Dog: A Study of the Incidence and Significance Based on a Radiographic and Morphologic Study. *Veterinary Radiology* 1968; 9: 21-9.

Mosier JE. The puppy from birth to six weeks. *Veterinary Clinics of North America* 1978; 8: 79-100.

Mugnier A, Mila H, Guiraud F, Brévaux J, Lecarpentier M, Martinez C, Mariani C, Adib-Lesaux A, Chastant-Maillard S, Saegerman C, Grellet A. Birth weight as a risk factor for neonatal mortality: Breed-specific approach to identify at-risk puppies. *Preventive Veterinary Medicine* 2019; 171: 104746.

Najera F, Brown J, Kaufman K, Schwartz R, Goodrowe K, Asaithanmakul W,

Aitken-Palmer C, Kongprom U, Wildt DE, Bush M. Swimmer syndrome in a clouded leopard (*Neofelis nebulosa*) cub. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 2014; 45: 386-8.

National Research Council (2006) Nutrient requirements of dogs and cats. National Academies Press, Washington, D. C.

Nayak M, Narayan K. Strengths and weaknesses of online surveys. *IOSR Journal of Humanities and Social Sciences* 2019; 24: 31-8.

Nestle A. Flat pup syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1968; 153: 400.

Nganvongpanit K. Serum Biochemistry in Four Siberian Husky Puppies with Swimming Puppy Syndrome. *Open Journal of Veterinary Medicine* 2012; 2: 230-2.

Nganvongpanit K, Yano T. Prevalence of Swimming Puppy Syndrome in 2,443 Puppies during the Years 2006-2012 in Thailand. *Veterinary Medicine International* 2013; 2013: 617803.

Nickel R, Schummer A, Seiferle E. Entwicklung und Wachstum des knöchernen Skeletts. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 8th edn. Freiwein J, Wille K-H, Wilkens H, eds. Stuttgart: Parey Verlag 2003: 16-22.

Noureddine C, Harder R, Olby NJ, Spaulding K, Brown T. Ultrasonographic appearance of Dandy Walker-like Syndrome in a Boston Terrier. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2004; 45: 336-9.

O'Neill DG, O'Sullivan AM, Manson EA, Church DB, Boag AK, McGreevy PD, Brodbelt DC. Canine dystocia in 50 UK first-opinion emergency care veterinary practices: prevalence and risk factors. *Veterinary Record* 2017; 181: 88.

Oviedo-Rondón EO, Wineland MJ, Funderburk S, Small J, Cutchin H, Mann M. Incubation conditions affect leg health in large, high-yield broilers. *Journal of Applied Poultry Research* 2009; 18: 640-6.

Owiny JR, Vandewoude S, Painter JT, Norrdin RW, Veeramachaneni D. Hip dysplasia in rabbits: association with nest box flooring. *Comparative Medicine* 2001; 51: 85-8.

Palmer A, Lennon VA, Beadle C, Goodyear J. Autoimmune form of myasthenia gravis in a juvenile Yorkshire Terrier x Jack Russell Terrier hybrid contrasted with congenital (non-autoimmune) myasthenia gravis of the Jack Russell. *Journal of Small Animal Practice* 1980; 21: 359-64.

Palmer AC, Blakemore WF, Wallace ME, Wilkes MK, Herrtage ME, Matic SE. Recognition of 'trembler', a hypomyelinating condition in the Bernese mountain dog. *Veterinary Record* 1987; 120: 609-12.

Papatsiros VG. The splay leg syndrome in piglets: a review. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* 2012; 7: 80-3.

Pass DA, Howell JM, Thompson RR. Cerebellar malformation in two dogs and a sheep. *Veterinary Pathology* 1981; 18: 405-7.

Patitucci AN, Alley MR, Jones BR, Charleston WA. Protozoal encephalomyelitis of dogs involving *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal* 1997; 45: 231-5.

Pellegrino F, Gomez Alvarez CM. Electroencephalographic features of the developing brain in 72 dogs under xylazine sedation: a visual and statistical analysis. *Frontiers in Veterinary Science* 2023; 10: 1150617.

Pemberton TJ, Choi S, Mayer JA, Li FY, Gokey N, Svaren J, Safra N, Bannasch DL, Sullivan K, Breuhaus B, Patel PI, Duncan ID. A mutation in the canine gene

encoding folliculin-interacting protein 2 (FNIP2) associated with a unique disruption in spinal cord myelination. *Glia* 2014; 62: 39-51.

Plessas IN, Rusbridge C, Driver CJ, Chandler KE, Craig A, McGonnell IM, Brodbelt DC, Volk HA. Long-term outcome of Cavalier King Charles spaniel dogs with clinical signs associated with Chiari-like malformation and syringomyelia. *Veterinary Record* 2012; 171: 501.

Poncelet L, Gilbert S, Jauniaux T, Grauwels M. Swimming Puppy Syndrome in a Litter of Bouvier-des-Flandres. *Annales de Médecine Vétérinaire* 1994; 138: 121.

Proschowsky HF, Flagstad A, Cirera S, Joergensen CB, Fredholm M. Identification of a mutation in the CHAT gene of Old Danish Pointing Dogs affected with congenital myasthenic syndrome. *Journal of heredity* 2007; 98: 539-43.

Quitt PR, Hytonen MK, Matiasek K, Rosati M, Fischer A, Lohi H. Myotonia congenita in a Labrador Retriever with truncated CLCN1. *Neuromuscular Disorders* 2018; 28: 597-605.

Quitt PR, Brühshwein A, Matiasek K, Wielaender F, Karkamo V, Hytönen MK, Meyer-Lindenberg A, Dengler B, Leeb T, Lohi H, Fischer A. A hypomyelinating leukodystrophy in German Shepherd dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2021; 35: 1455-65.

Ramos RM, Atallah FA, Luz MJ, Scheffer JP, Hyppolito WC, Amaral LG, da Silva RS, Oliveira ALda. Swimmer puppy syndrome: Retrospective study of 26 cases. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine* 2013; 35: 96-100.

Reichel MP, Ellis JT, Dubey JP. Neosporosis and hammondiosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice* 2007; 48: 308-12.

Rinz CJ, Levine J, Minor KM, Humphries HD, Lara R, Starr-Moss AN, Guo LT, Williams DC, Shelton GD, Clark LA. A COLQ missense mutation in Labrador

Retrievers having congenital myasthenic syndrome. *PLoS One* 2014; 9: e106425.

Rinz CJ, Lennon VA, James F, Thoreson JB, Tsai KL, Starr-Moss AN, Humphries HD, Guo LT, Palmer AC, Clark LA, Shelton GD. A CHRNE frameshift mutation causes congenital myasthenic syndrome in young Jack Russell Terriers. *Neuromuscular Disorders* 2015; 25: 921-7.

Rodrigues DJ, Damasceno AD, Araujo CET, Torelli SR, Fonseca LGH, Delfiol DJZ, Oliveira-Filho JP, Araujo-Junior JP, Borges AS. Hereditary myotonia in American Bulldog associated with a novel frameshift mutation in the CLCN1 gene. *Neuromuscular Disorders* 2020; 30: 991-8.

Rodriguez-Sanchez DN, Pinto GBA, Thome EF, Machado VMV, Amorim RM. Lissencephaly in Shih Tzu dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2020; 62: 32.

Rolstad S, Adler J, Ryden A. Response burden and questionnaire length: is shorter better? A review and meta-analysis. *Value Health* 2011; 14: 1101-8.

Rossmeisl JH, Jr. Vestibular disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2010; 40: 81-100.

Rusbridge C, MacSweeney JE, Davies JV, Chandler K, Fitzmaurice SN, Dennis R, Cappello R, Wheeler SJ. Syringohydromyelia in Cavalier King Charles spaniels. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2000; 36: 34-41.

Rusbridge C, Knowler SP. Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type I malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004; 18: 673-8.

Rusbridge C. Chiari-like malformation with syringomyelia in the Cavalier King Charles spaniel: long-term outcome after surgical management. *Veterinary Surgery* 2007; 36: 396-405.

Ryan R, Gutierrez-Quintana R, Ter Haar G, De Decker S. Prevalence of thoracic vertebral malformations in French bulldogs, Pugs and English bulldogs with and without associated neurological deficits. *The Veterinary Journal* 2017; 221: 25-9.

Saito M, Sharp NJH, Kortz GD, de Lahunta A, Leventer RJ, Tokuriki M, Thrall DE. Magnetic resonance imaging features of lissencephaly in 2 Lhasa Apsos. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2002; 43: 331-7.

Salvadori C, Vattemi G, Guglielmi V, Marini M, Tomelleri G, Cantile C. Protein Expression of Canine and Feline Muscular Dystrophies. *Topics in Companion Animal Medicine* 2021; 42: 100500.

Sanchez L, Beltran E, de Stefani A, Guo LT, Shea A, Shelton GD, De Risio L, Burmeister LM. Clinical and genetic characterisation of dystrophin-deficient muscular dystrophy in a family of Miniature Poodle dogs. *PLoS One* 2018; 13: e0193372.

Schatzberg SJ, Olby NJ, Breen M, Anderson LV, Langford CF, Dickens HF, Wilton SD, Zeiss CJ, Binns MM, Kornegay JN, Morris GE, Sharp NJ. Molecular analysis of a spontaneous dystrophin 'knockout' dog. *Neuromuscular Disorders* 1999; 9: 289-95.

Schumacher T, Rontgen M, Maak S. Congenital Splay Leg Syndrome in Piglets- Current Knowledge and a New Approach to Etiology. *Frontiers in Veterinary Science* 2021; 8: 609883.

Schwarz G. Wirbelsäulenerkrankungen. In: *Praktikum der Hundeklinik*, 12th edn. Kohn B, Schwarz G, eds. Stuttgart: Enke Verlag 2017: 1089-107.

Shelton GD, Schule A, Kass PH. Risk factors for acquired myasthenia gravis in dogs: 1,154 cases (1991-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1997; 211: 1428-31.

Shelton GD, Liu LA, Guo LT, Smith GK, Christiansen JS, Thomas WB, Smith MO, Kline KL, March PA, Flegel T, Engvall E. Muscular dystrophy in female dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2001; 15: 240-4.

Shelton GD. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2002; 32: 189-206.

Shelton GD, Engvall E. Muscular dystrophies and other inherited myopathies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2002; 32: 103-24.

Shelton GD. Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats: A history and mini-review. *Neuromuscular Disorders* 2016; 26: 331-4.

Shimbo G, Tagawa M, Oohashi E, Yanagawa M, Miyahara K. Lissencephaly in a Pekingese. *Journal of Veterinary Medical Science* 2017; 79: 1694-7.

Shires PK, Nafe LA, Hulse DA. Myotonia in a Staffordshire terrier. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1983; 183: 229-32.

Silva RC, Machado GP. Canine neosporosis: perspectives on pathogenesis and management. *Veterinary Medicine: Research and Reports* 2016; 7: 59-70.

Slanina MC. Atlantoaxial Instability. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2016; 46: 265-75.

Spinella G, Bettella P, Riccio B, Okonji S. Overview of the Current Literature on the Most Common Neurological Diseases in Dogs with a Particular Focus on Rehabilitation. *Veterinary Sciences* 2022; 9: 429.

Ständige Impfkommision Veterinärmedizin (StIKo Vet) (2021) Leitlinie zur Impfung von Kleintieren, 5th edn. StIKo Vet: Friedrich-Loeffler-Institut, Greifswald, Germany. 88-92.

Stein V. Neurologie bei Hunde-und Katzenwelpen. Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere 2009; 37: 51-60.

Stein VM, Kohlbach M, Fehr M, Tipold A. Swimmer syndrome in puppies - no indication for euthanasia! Kleintierpraxis 2007; 52: 225-30.

Stevenson T. Vestibular Disease. In: Clinical Small Animal Internal Medicine. Bruyette DS, ed. Hoboken: John Wiley & Sons 2020: 789-94.

Swallow JS, Griffiths IR. Age related changes in the motor nerve conduction velocity in dogs. Research in Veterinary Science 1977; 23: 29-32.

Tago Y, Katsuta O, Tsuchitani M. Granule cell type cerebellar hypoplasia in a beagle dog. Laboratory Animals 1993; 27: 151-5.

Tanaka T, Uhthoff HK. The pathogenesis of congenital vertebral malformations. A study based on observations made in 11 human embryos and fetuses. Acta Orthopaedica Scandinavica 1981; 52: 413-25.

Tavee J, Brannagan III TH, Lenihan MW, Muppidi S, Kellermeyer L, D Donofrio P, AANEM. Updated consensus statement: Intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders report of the AANEM ad hoc committee. Muscle & Nerve 2023; 68: 356-74.

Taylor SM. Congenital Vestibular Syndrome. In: Small Animal Internal Medicine, 6th edn. Nelson RW, Couto CG, eds. St. Louis, Missouri: Elsevier 2020a: 1114.

Taylor SM. Intracranial Disorders. In: Small Animal Internal Medicine, 6th edn. Nelson RW, Couto CG, eds. St. Louis, Missouri: Elsevier 2020b: 1078-80.

Taylor SM. Neosporosis. In: Small Animal Internal Medicine, 6th edn. Nelson RW, Couto CG, eds. St. Louis, Missouri: Elsevier 2020c: 1127-8.

Thomas WB. Nonneoplastic disorders of the brain. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 1999; 14: 125-47.

Thurley DC, Gilbert FR, Done JT. Congenital splayleg of piglets: myofibrillar hypoplasia. *Veterinary Record* 1967; 80: 302-4.

Thurley DC, Done JT. The Histology of Myofibrillar Hypoplasia of Newborn Pigs. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A* 1969; 16: 732-40.

Tipold A, Vandavelde M, Jaggy A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. *Journal of Small Animal Practice* 1992; 33: 466-70.

Tomihari M, Nobutoki Y, Nakajima N, Yanagawa M, Tagawa M, Hagiya K, Nomura T, Suwa Y, Suzuki H. Factors contributing to the swimmer puppy syndrome found in Labrador retrievers. *BMC Veterinary Research* 2022; 18: 120.

Tonnessen R, Borge KS, Nodtvedt A, Indrebo A. Canine perinatal mortality: a cohort study of 224 breeds. *Theriogenology* 2012; 77: 1788-801.

Tsai KL, Vernau KM, Winger K, Zwueste DM, Sturges BK, Knipe M, Williams DC, Anderson KJ, Evans JM, Guo LT. Congenital myasthenic syndrome in Golden Retrievers is associated with a novel COLQ mutation. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2020; 34: 258-65.

Tuček S, Svoboda T, Říčný J, Bass A, Soukup T, Vitek V. The Concentration of Choline and the Activities of Cholinesterases, Creatine Kinase and Lactate Dehydrogenase in the Blood Plasma of Piglets with the Syndrome of Splayleg (Congenital Myofibrillar Hypoplasia). *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A* 1985; 32: 1-10.

Van Der Heyde H, De Mets JP, Porreye L, Henderickx H, Calus A, Bekaert H, Buysse F. Influence of season, litter size, parity, gestation length, birth weight, sex and farrowing pen on frequency of congenital splayleg in piglets. *Livestock*

Production Science 1989; 21: 143-55.

Vandevelde M, Braund KG, Walker TL, Kornegay JN. Dysmyelination of the central nervous system in the Chow-Chow dog. *Acta Neuropathologica* 1978; 42: 211-5.

Vandevelde M. Klassifikation von neurologischen Krankheiten: VITAMIN D. In: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie, 2nd edn. Jaggy A, ed. Hannover: Schlütersche 2007: 48-53.

Vassalo FG, Simoes CR, Sudano MJ, Prestes NC, Lopes MD, Chiacchio SB, Lourenco ML. Topics in the routine assessment of newborn puppy viability. *Topics in Companion Animal Medicine* 2015; 30: 16-21.

Verhoeven G, de Rooster H, Risselada M, Wiemer P, Scheire L, van Bree H. Swimmer syndrome in a Devon rex kitten and an English bulldog puppy. *Journal of Small Animal Practice* 2006; 47: 615-9.

Vogt DW, Gipson TA, Akremi B, Dover S, Ellersieck MR. Associations of sire, breed, birth weight, and sex in pigs with congenital splayleg. *American Journal of Veterinary Research* 1984; 45: 2408-9.

Von Heimendahl A, Cariou M. Normal parturition and management of dystocia in dogs and cats. *In Practice* 2009; 31: 254-61.

Ward PS, Bradley R. The light microscopical morphology of the skeletal muscles of normal pigs and pigs with splayleg from birth to one week of age. *Journal of Comparative Pathology* 1980; 90: 421-31.

Wehrend K, Wehrend A. Untersuchung des Welpen. In: Neonatologie beim Hund: Von der Geburt bis zum Absetzen, 2nd edn. Wehrend A, ed. Hannover: Schlütersche 2012: 66-75.

Wetterman CA, Harkin KR, Cash WC, Nietfield JC, Shelton GD. Hypertrophic muscular dystrophy in a young dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2000; 216: 878-81.

Wilkes MK, Palmer AC. Congenital deafness and vestibular deficit in the dobermann. *Journal of Small Animal Practice* 1992; 33: 218-24.



Worell AB. Current Trends in Avian Pediatrics. *Journal of Exotic Pet Medicine* 2012; 21: 115-23.

Wu T, Zhang X, Tian M, Tao Q, Zhang L, Ding Y, Zhang X, Yin Z. Transcriptome analysis reveals candidate genes involved in splay leg syndrome in piglets. *Journal of Applied Genetics* 2018; 59: 475-83.

Yardimci C, Oezak A, Nisbet HŞ, YS. Swimming syndrome in two Labrador puppies. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2009; 15: 637-40.

VIII. ANHANG

1. Fragebogen für Schwimmer-Welpen

EvaSys	Umfrage zu Bewegungsstörungen bei Welpen	 <small>Electric Paper ELEKTROKOPPIERT</small>
		

Bitte so markieren: Bitte verwenden Sie einen Kugelschreiber oder nicht zu starken Filzstift. Dieser Fragebogen wird maschinell erfasst.
Korrektur: Bitte beachten Sie im Interesse einer optimalen Datenerfassung die links gegebenen Hinweise beim Ausfüllen.

Teilnahme an der Umfrage zum *Swimming Puppy Syndrom* und anderen Bewegungsstörungen

Vielen Dank, dass Sie sich die Zeit nehmen, diesen Fragebogen auszufüllen.

Das Ausfüllen nimmt ungefähr 20-30 Minuten in Anspruch. Fragen mit * müssen zwingend beantwortet werden. Durch Filterfragen werden Sie einige Fragen überspringen, lassen Sie sich deshalb von den Nummerierungen der Fragen nicht irritieren. Es ist jederzeit möglich, zu vorherigen Fragen zurückzuspringen. Wenn Sie Hilfe benötigen, wenden Sie sich bitte an die betreuende Tierärztin Lea Rüffer (lea.rueffer@campus.lmu.de).

Datenschutzinformation gemäß Art. 13 DSGVO

Einwilligung zur Datenschutzerklärung* (erforderlich zur Teilnahme an der Umfrage)

- Ich bin einverstanden und möchte an der Umfrage teilnehmen. Ich bin nicht einverstanden und möchte nicht an der Umfrage teilnehmen.

1. Verantwortlich für die Datenverarbeitung

Lea Rüffer, Doktorandin an der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwigs-Maximilians-Universität München, Veterinärstraße 13, 80539 München. E-Mail: lea.rueffer@campus.lmu.de

2. Art der verarbeiteten Daten und Zweck der Datenverarbeitung

Zweck der Datenverarbeitung ist die Erstellung einer Studie zum Thema „Swimming Puppy Syndrom“. Bei Publikation der Ergebnisse werden die Daten nur in anonymisierter Form verwendet. Eine Datenverarbeitung zu anderen als zu den angegebenen bzw. gesetzlich zugelassenen Zwecken erfolgt nicht. Wir verarbeiten nur die personenbezogenen Daten, die Sie uns zur Verfügung gestellt haben.

3. Rechtsgrundlagen der Datenverarbeitung

Wir verarbeiten Ihre Daten im Einklang mit und auf Basis der Datenschutz-Grundverordnung und der sonstigen anwendbaren Datenschutzbestimmungen. Die Datenverarbeitung erfolgt vorliegend auf Grundlage Ihrer Einwilligung gemäß Art. 6 Abs. 1 lit. a DSGVO.

4. Automatisierte Entscheidungsfindung

Ihre Daten werden nicht in rein automatisierten Verarbeitungsprozessen zur Herbeiführung einer Entscheidung verarbeitet.

5. Weitergabe der Daten an Dritte

Ihre Daten werden nicht an Dritte oder in ein Drittland weitergegeben.

6. Dauer der Datenspeicherung


Die Dauer der Speicherung der Daten ergibt sich aus den gesetzlichen Vorschriften. Die Daten werden gelöscht, sobald und soweit sie für die genannten Verarbeitungszwecke nicht mehr erforderlich sind und aufgrund gesetzlicher Vorschriften nicht mehr benötigt werden. Aus wissenschaftlichen Gründen kann eine Speicherung bis zu 10 Jahren notwendig sein.

7. Ihre Rechte

Sie haben das Recht, Auskunft über die zu Ihrer Person gespeicherten Daten zu erhalten (Art. 15 DSGVO). Sollten unrichtige personenbezogene Daten verarbeitet werden, steht Ihnen ein Recht auf Berichtigung zu (Art. 16 DSGVO). Zudem haben Sie das Recht auf Löschung (Art. 17 DSGVO), Beschränkung (Art. 18 DSGVO) und Widerspruch (Art. 21 DSGVO).

Sie haben das Recht auf Widerruf für die Zukunft. Dieser ist ohne Angabe von Gründen zu richten an lea.rueffer@campus.lmu.de. Nach erfolgtem Widerruf werden Ihre Daten sofort gelöscht. Die Rechtmäßigkeit der aufgrund der Einwilligung bis zum Widerruf erfolgten Datenverarbeitung wird durch diesen nicht berührt.

Sollten Sie von Ihren Rechten Gebrauch machen, prüft die für die Datenverarbeitung verantwortliche Stelle, ob die gesetzlichen Voraussetzungen hierfür erfüllt sind, und trifft dann die erforderlichen Maßnahmen. Bitte wenden Sie sich bei Fragen oder Beschwerden an die unter Ziffer 1 genannte Stelle. Darüber hinaus steht Ihnen gemäß Art. 77 DSGVO das Recht auf Beschwerde bei einer Datenschutzaufsichtsbehörde (<https://www.lda.bayern.de/de/index.html>) zu. Bitte setzen Sie sich in jedem Fall zunächst mit der unter Ziffer 1 genannten Stelle in Verbindung, um Ihr Anliegen zu klären.

EvaSys	Umfrage zu Bewegungsstörungen bei Welpen	
--------	--	---

1. Einteilung

1.1 Wie lautet der Rufname des Hundes?

1.2 Um welche Rasse handelt es sich bei dem Hund?*

1.3 Ist oder war der Hund Ihrer Meinung nach ein *Schwimmer-Welpe*?*

Ja Nein

1.4 Zeigt oder zeigte der Hund Symptome einer anderen Bewegungsstörung im Welpenalter?* (z. B. *Shaking Puppy Syndrom*)

Ja Nein

1.5 Kennen sie die konkrete Diagnose der Bewegungsstörung oder haben Sie eine Verdachtsdiagnose?* Dann nennen Sie diese bitte hier. (bitte angeben ob es sich um eine gesicherte Diagnose oder einen Verdacht handelt)

1.6 Haben Sie ein Video des Welpen, welches die Bewegungsstörung zeigt?

Ja Nein

Bitte schicken Sie das Video an folgende Mailadresse: lea.rueffer@campus.lmu.de. Dabei bitte Rufname, Rasse, Geburtsdatum des Welpen und Alter zum Zeitpunkt der Aufnahme angeben. Alternativ sind auch WeTransfer oder andere Cloud-Speicheroptionen möglich, nehmen Sie dafür bitte Kontakt über die oben genannte Mailadresse auf.

1.7 Ist der Hund aktuell betroffen?*

Ja, aktuell betroffen Nein, war in der Vergangenheit betroffen

1.8 An welchem Datum wurde der Welpe geboren? (TTMMJJJJ)

1.9 Aus wie vielen Welpen bestand der Wurf? (Totgeburten bitte nicht mit angeben)

1.10 Zeigten ein oder mehr Geschwister des Hundes die gleichen Symptome?*

Ja Nein Unbekannt

1.11 Waren Geschwister des Hundes *Schwimmer-Welpen*?

Ja Nein Unbekannt

1.12 Wie viele Welpen dieses Wurfs waren insgesamt betroffen?

2. Symptome (Gegenwart)

2.1 Wie viele Tage war der Welpe alt, als zum ersten Mal Symptome der Erkrankung aufgefallen sind?*

2. Symptome (Gegenwart) [Fortsetzung]

2.2 Welche Gliedmaßen des Welpen sind betroffen?* (Mehrfachauswahl möglich)

- | | | |
|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> Eine Vordergliedmaße | <input type="checkbox"/> Beide Vordergliedmaßen | <input type="checkbox"/> Eine Hintergliedmaße |
| <input type="checkbox"/> Beide Hintergliedmaßen | <input type="checkbox"/> Alle Gliedmaßen | <input type="checkbox"/> Unbekannt |

2.3 Spreizt der Welpen die betroffenen Gliedmaßen seitlich ab?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.4 Kann der Welpen alle Gliedmaßen (auch die betroffenen) bewegen?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.5 Zeigt der Welpen mit den betroffenen Gliedmaßen paddel- oder schwimmähnliche Bewegungen?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.6 Zittert der Welpen?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.7 Womit zittert der Welpen am meisten?

- | | | |
|------------------------------------|--------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Kopf | <input type="checkbox"/> Beine | <input type="checkbox"/> ganzer Körper |
| <input type="checkbox"/> Unbekannt | | |

2.8 Kann der Welpen eigenständig den Kopf heben?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.9 Zeigt der Welpen welpentypische pendelnde Suchbewegungen des Kopfes zum Auffinden der Zitze?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.10 Hat der Welpen Probleme die Zitzen zu finden?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.11 Zeigt der Welpen einen normalen Saugreflex?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.12 Kommt es bei dem Welpen häufiger zu Erbrechen nach der Futteraufnahme?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.13 Kann der Welpen im Alter von 4 Wochen selbstständig auf allen Beinen stehen und gehen?*

- | | | |
|--|-------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt, da Welpen jünger als 4 Wochen |
| <input type="checkbox"/> Unbekannt aus anderen Gründen | | |

2.14 Hat der Welpen Deformationen der Gliedmaßen, der Wirbelsäule oder des Brustkorbes?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

Wenn ja, welche?

2. Symptome (Gegenwart) [Fortsetzung]

2.15 Sind Ihnen noch weitere Symptome am Welpen aufgefallen, die nicht durch die vorherigen Fragen erfasst wurden? Wenn ja, beschreiben Sie diese bitte möglichst genau.

2.16 Wurde der Welpen einem Tierarzt vorgestellt?*

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, in welcher Tierarztpraxis oder Klinik wurde der Welpen vorgestellt? (freiwillige Angabe)

2.17 Sind Sie damit einverstanden, die Untersuchungsbefunde zu teilen?

Ja, ich trage sie in den Fragebogen ein Ja, ich reiche sie per Mail nach Nein

Bitte schicken Sie die Unterlagen an folgende Mailadresse: lea.rueffer@campus.lmu.de

2.18 Wurde eine neurologische Untersuchung bei dem Welpen durchgeführt?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, was waren die Befunde?

2.19 Wurde eine orthopädische Untersuchung bei dem Welpen durchgeführt?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, was waren die Befunde?

2.20 Wurde der Welpen geröntgt?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, was waren die Befunde?

2.21 Wurde eine Blutuntersuchung bei dem Welpen durchgeführt?

Ja Nein Unbekannt

2. Symptome (Gegenwart) [Fortsetzung]

Wenn ja, was waren die Befunde?

2. Symptome (Vergangenheit)

2.1 Wie viele Tage war der Hund alt, als Ihnen zum ersten Mal Symptome der Erkrankung aufgefallen sind?*

2.2 Welche Gliedmaßen des Welpen waren betroffen?* (Mehrfachauswahl möglich)

- | | | |
|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> Eine Vordergliedmaße | <input type="checkbox"/> Beide Vordergliedmaßen | <input type="checkbox"/> Eine Hintergliedmaße |
| <input type="checkbox"/> Beide Hintergliedmaßen | <input type="checkbox"/> Alle Gliedmaßen | <input type="checkbox"/> Unbekannt |

2.3 Spreizte der Welpen die betroffenen Gliedmaßen seitlich ab?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.4 Konnte der Welpen alle Gliedmaßen (auch die betroffenen) bewegen?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.5 Zeigte der Welpen mit den betroffenen Gliedmaßen paddel- oder schwimmähnliche Bewegungen?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.6 Zitterte der Welpen?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.7 Womit zitterte der Welpen am meisten?

- | | | |
|------------------------------------|--------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Kopf | <input type="checkbox"/> Beine | <input type="checkbox"/> ganzer Körper |
| <input type="checkbox"/> Unbekannt | | |

2.8 Konnte der Welpen eigenständig den Kopf heben?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.9 Zeigte der Welpen welpentypische pendelnde Suchbewegungen des Kopfes zum Auffinden der Zitze?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.10 Hatte der Welpen Probleme die Zitzen zu finden?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.11 Zeigte der Welpen einen normalen Saugreflex?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.12 Kam es bei dem Welpen häufiger zu Erbrechen nach der Futteraufnahme?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.13 Konnte der Welpen im Alter von 4 Wochen selbstständig auf allen Beinen stehen und gehen?*

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2.14 Hatte der Welpen Deformationen der Gliedmaßen, der Wirbelsäule oder des Brustkorbes?

- | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ja | <input type="checkbox"/> Nein | <input type="checkbox"/> Unbekannt |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------------|

2. Symptome (Vergangenheit) [Fortsetzung]

Wenn ja, welche?

2.15 Sind Ihnen noch weitere Symptome am Welpen aufgefallen, die nicht durch die vorherigen Fragen erfasst wurden? Wenn ja, beschreiben Sie diese bitte möglichst genau.

2.16 Wurde der Welpen einem Tierarzt vorgestellt?*

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, in welcher Tierarztpraxis oder Klinik wurde der Welpen vorgestellt? (freiwillige Angabe)

2.17 Sind Sie damit einverstanden, die Untersuchungsergebnisse zu teilen?

Ja, ich trage sie in den Fragebogen ein Ja, ich reiche sie per Mail nach Nein

Bitte schicken Sie die Unterlagen an folgende Mailadresse: lea.rueffer@campus.lmu.de

2.18 Wurde eine neurologische Untersuchung bei dem Welpen durchgeführt?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, was waren die Befunde?

2.19 Wurde eine orthopädische Untersuchung bei dem Welpen durchgeführt?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, was waren die Befunde?

2.20 Wurde der Welpen geröntgt?

Ja Nein Unbekannt

2. Symptome (Vergangenheit) [Fortsetzung]

Wenn ja, was waren die Befunde?

2.21 Wurde eine Blutuntersuchung bei dem Welpen durchgeführt?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, was waren die Befunde?

3. Verlauf

3.1 Lebt der Hund noch?*

Ja Nein Unbekannt

Anmerkung: Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen auf den Zustand des Hundes in den Wochen vor seinem Tod bezogen.

3.2 Wie alt ist der Hund jetzt?

3.3 Woran und in welchem Alter ist der Hund gestorben?*

3.4 Wurde das *Swimming Puppy Syndrom* therapiert?* (ob von Ihnen, vom Physiotherapeuten oder Tierarzt ist egal)

Ja Nein Unbekannt

3.5 Wurde die Bewegungsstörung therapiert?* (ob von Ihnen, vom Physiotherapeuten oder Tierarzt ist egal)

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, welche Therapiemaßnahmen wurden durchgeführt? (wer hat sie durchgeführt, was wurde gemacht, in welchem Alter, wie lange, etc.)

3.6 Haben sich die Symptome des Hundes durch die Therapie verbessert?*

Ja Nein, gleich geblieben Nein, verschlechtert
 Unbekannt

3.7 Sind die Symptome des *Swimming Puppy Syndroms* verschwunden?*

Ja, vollständig Ja, größtenteils Nein, gleichbleibend
 Nein, verschlechtert Unbekannt

3. Verlauf [Fortsetzung]

3.8 Sind die Symptome der Bewegungsstörung verschwunden?*

- Ja, vollständig Ja, größtenteils Nein, gleichbleibend
 Nein, verschlechtert Unbekannt

Welche Symptome zeigt der Hund noch?*

3.9 Wie alt war der Hund zu dem Zeitpunkt, als sich die Bewegungsstörung vollständig zurückentwickelt hat?*

3.10 Kann der Hund inzwischen selbstständig auf allen Gliedmaßen stehen und gehen?*

- Ja Nein Unbekannt

3.11 Wie alt war der Hund, als er erstmals selbstständig stehen und gehen konnte?*

3.12 Zeigt der Hund jetzt ein normales Gangbild?*

- Ja, vollkommen normal Ja, größtenteils normal Nein, deutlich verändert
 Nein, kann nicht selbstständig gehen Unbekannt

Welche Probleme hat der Hund noch beim Gehen?

3.13 Wie lange geht der Hund jetzt täglich spazieren?

- Aufenthalt nur in Wohnung und Garten Weniger als 30 Minuten Zwischen 30 Minuten und 1 Stunde
 1 bis 2 Stunden Mehr als 2 Stunden Unbekannt

3.14 Haben Sie den Eindruck, der Hund könnte noch länger spazieren gehen?

- Ja, er ist nach den Spaziergängen noch sehr fit Vielleicht Nein, er ist sehr erschöpft
 Unbekannt

4. Hintergrundinformationen

4.1 Um welche Rasse handelt es sich bei der Hündin (Muttertier)?*

4.2 Um welche Rasse handelt es sich bei dem Rüden (Vatertier)?*

4.3 Wie alt war die Hündin zu Beginn der Trächtigkeit? (in Jahren)

4.4 Traten Probleme während der Trächtigkeit der Hündin auf?* (Wie z. B. Übertragen)

- Ja Nein Unbekannt

4. Hintergrundinformationen [Fortsetzung]

Wenn ja, welche?

4.5 Gab es Komplikationen bei der Geburt?* (Wie z. B. Totgeburten oder Schwergeburten)

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, welche? Wenn es Totgeburten gab, geben Sie bitte auch an wie viele.

4.6 Hatten Welpen dieses Wurfes noch andere Erkrankungen in den ersten drei Lebensmonaten?

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, welche?

4.7 Traten bei entfernter verwandten Tieren Bewegungsstörungen im Welpenalter auf?* (nicht Geschwister)

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, wie äußerten sich diese?

4.8 Wie sind die betroffenen Tiere mit dem Welpen verwandt?*

4.9 Wurde der betroffene Welpe die ersten Wochen vom Muttertier gesäugt?*

Ja Nein Unbekannt

4.10 Im Alter von wie vielen Tagen wurde der Welpe abgesetzt?

4.11 Wie ist bzw. war die Milch-/Futtermilchaufnahme des Welpen während der ersten Lebenswochen?*

Sehr gut Gut Mäßig
 Schlecht Sehr schlecht Unbekannt

4.12 Wie groß war der Welpe im Vergleich zu den Geschwistertieren?* (bezogen auf die ersten Lebenswochen)

Deutlich kleiner Etwas kleiner Gleich groß
 Etwas größer Deutlich größer Unbekannt

4.13 Wie empfanden Sie die Bemuskulung des Welpen im Vergleich zu seinen Geschwistern? (bezogen auf die ersten Lebenswochen)

Deutlich weniger bemuskelt Etwas weniger bemuskelt Gleich bemuskelt
 Etwas mehr bemuskelt Deutlich mehr bemuskelt Unbekannt

5. Gewichtskurve

5. Gewichtskurve [Fortsetzung]

5.1 Bitte geben Sie das Gewicht des Welpen zum angegebenen Zeitpunkt an (in Gramm).

Wenn Sie eine schöne Übersicht über die Wachstumskurve des Welpen haben (gerne als Vergleich auch die der Geschwistertiere!), können Sie diese auch als Bild oder PDF an folgende Mailadresse schicken: lea.rueffer@campus.lmu.de. Dabei bitte Rufname, Rasse und Geburtsdatum des Hundes mit angeben.

Bei Geburt:

1 Woche:

2 Wochen:

3 Wochen:

4 Wochen:

5 Wochen:

6 Wochen:

7 Wochen:

8 Wochen:

5.2 Erwartetes Endgewicht des Hundes (in kg, gerundet auf ganze Zahlen ohne Kommastellen):

5.3 Heutiges Gewicht des Hundes (in kg, gerundet auf ganze Zahlen ohne Kommastellen):

6. Ernährung

6. Ernährung [Fortsetzung]

Es folgt nun ein relativ umfangreicher Block zur Ernährung. Wir freuen uns sehr, wenn Sie sich die Zeit zum Ausfüllen nehmen. Falls Sie jedoch Ihre Unterlagen nicht parat haben bzw. aus Zeitmangel diesen Teil nicht ausfüllen möchten, bitte ich Sie, diesen Block einfach zu überspringen, indem Sie direkt auf Weiter klicken und dann den Fragebogen abschließen. So bekommen wir zumindest Ihre restlichen Angaben übermittelt.

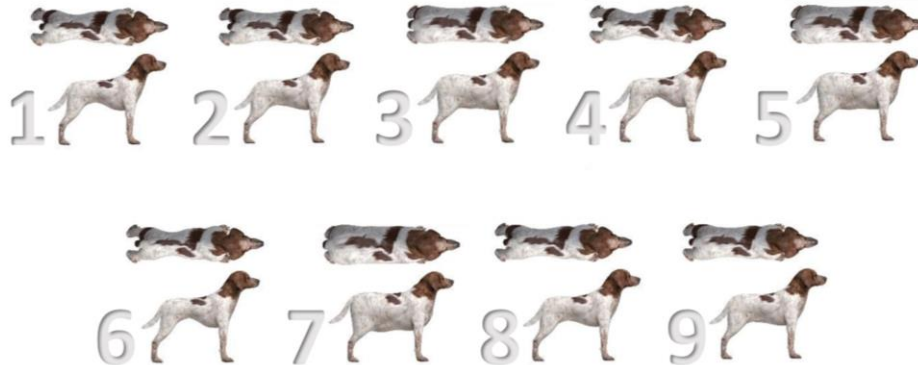
6.1 Wie viel wog die Hündin (Muttertier) vor der Trächtigkeit (in kg)?

6.2 Welchem Bild würden Sie den Körperbau der Hündin vor der Trächtigkeit zuordnen?

-
- 1
-
-
- 4
-
-
- 7

-
- 2
-
-
- 5
-
-
- 8

-
- 3
-
-
- 6
-
-
- 9



Bilder © ROYAL CANIN® SAS 2019. Alle Rechte vorbehalten.

6.3 Welche Art Futter erhielt das Muttertier während der **Trächtigkeit** hauptsächlich? (Mehrfachauswahl möglich)

-
- Kommerzielles Trockenfutter
-
- Kommerzielles Nassfutter
-
- Selbstgekochte Ration
-
-
- BARF
-
- Sonstiges

6.4 Geben Sie im Folgenden bitte die genaue Zusammenstellung des Futters während der **Trächtigkeit** an, indem Sie die Anteile von 100-0% bewerten (so dass in der Summe 100% herauskommen). Als Beispiel: Reine Trockenfütterung: Sie geben bei Trockenfutter bitte 100% und bei den restlichen Futterarten 0% an.

	100%	90%	80%	70%	60%	50%	40%	30%	20%	10%	0%
Kommerzielles Trockenfutter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kommerzielles Nassfutter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Selbstgekochte Ration	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
BARF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonstiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. Ernährung [Fortsetzung]

6.5 Wie genau heißt das kommerzielle Futter?

6.6 Aus welchen Bestandteilen haben Sie ihre selbstgekochte Ration bzw. die BARF-Ration zusammengestellt? Bitte geben Sie alle Futterkomponenten in Gramm oder allgemeingültigen Maßeinheiten (wie z.B. 1 EL) an. Bitte auch Supplemente (z.B. Mineralfutter, Vitaminpasten) inkl. Mengenangabe mit angeben.

6.7 Wie viel Gramm des Futters erhielt die Hündin täglich während der **Trächtigkeit**? Wenn Sie keine genau Grammangabe haben, bitte schätzen bzw. andere Einheiten (wie EL oder Tassen) angeben.

6.8 Welche Art Futter erhielt das Muttertier während der **Säugeperiode** hauptsächlich? (Mehrfachauswahl möglich)

- Kommerzielles Trockenfutter
 Kommerzielles Nassfutter
 Selbstgekochte Ration
 BARF
 Sonstiges

6.9 Geben Sie im Folgenden bitte die genaue Zusammenstellung des Futters während der **Säugeperiode** an, indem Sie die Anteile von 100-0% bewerten (so dass in der Summe 100% herauskommen). Als Beispiel: Reine Trockenfütterung: Sie geben bei Trockenfutter bitte 100% und bei den restlichen Futterarten 0% an.


	100%	90%	80%	70%	60%	50%	40%	30%	20%	10%	0%
Kommerzielles Trockenfutter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kommerzielles Nassfutter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Selbstgekochte Ration	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
BARF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonstiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6.10 Wie genau heißt das kommerzielle Futter?

6.11 Aus welchen Bestandteilen haben Sie ihre selbstgekochte Ration bzw. die BARF-Ration zusammengestellt? Bitte geben Sie alle Futterkomponenten in Gramm oder allgemeingültigen Maßeinheiten (wie z.B. 1 EL) an. Bitte auch Supplemente (z.B. Mineralfutter, Vitaminpasten) inkl. Mengenangabe mit angeben.

6.12 Wie viel Gramm des Futters erhielt die Hündin täglich während der **Säugeperiode**? Wenn Sie keine genau Grammangabe haben, bitte schätzen bzw. andere Einheiten (wie EL oder Tassen) angeben.

Danke für Ihre Teilnahme!

EvaSys	Umfrage zu Bewegungsstörungen bei Welpen	
--------	--	---

Danke für Ihre Teilnahme! [Fortsetzung]

Falls Sie noch weitere Informationen über den Welpen haben, die für Sie wichtig erscheinen und die nicht im Fragebogen erfasst wurden, erläutern Sie diese bitte in dem Freifeld.

Scheuen Sie sich auch nicht, bei Problemen mit einzelnen Fragen oder sonstigen Anmerkungen über das untenstehende Feld oder die angegebene Mailadresse (lea.rueffer@campus.lmu.de) in Kontakt zu treten.



In welchem Land leben Sie?

Woher haben Sie von unserer Studie erfahren?

Ich würde mich freuen, wenn Sie hier noch Ihre Mailadresse angeben, damit ich Sie bei Rückfragen kontaktieren kann:

Vielen Dank, dass Sie sich die Zeit genommen haben, diesen Fragebogen auszufüllen!
[TIME-SPAN]

2. Fragebogen für gesunde Würfe

evasys	Umfrage zu gesunden Würfen	
		

Bitte so markieren: Bitte verwenden Sie einen Kugelschreiber oder nicht zu starken Filzstift. Dieser Fragebogen wird maschinell erfasst.

Korrektur: Bitte beachten Sie im Interesse einer optimalen Datenerfassung die links gegebenen Hinweise beim Ausfüllen.

Teilnahme und Datenschutzinformation gemäß Art. 13 DSGVO

Vielen Dank, dass Sie sich die Zeit nehmen, diesen Fragebogen auszufüllen.

Das Ausfüllen nimmt ungefähr 5-10 Minuten in Anspruch. Fragen mit * müssen zwingend beantwortet werden. Durch Filterfragen werden Sie einige Fragen überspringen, lassen Sie sich deshalb von den Nummerierungen der Fragen nicht irritieren. Es ist jederzeit möglich, zu vorherigen Fragen zurückzuspringen. Wenn Sie Hilfe benötigen, wenden Sie sich bitte an die betreuende Tierärztin Lea Rüffer (lea.rueffer@campus.lmu.de).

Einwilligung zur Datenschutzerklärung* (erforderlich zur Teilnahme an der Umfrage)

- Ich bin einverstanden und möchte an der Umfrage teilnehmen. Ich bin nicht einverstanden und möchte nicht an der Umfrage teilnehmen.

1. Verantwortlich für die Datenverarbeitung

Lea Rüffer, Doktorandin an der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwigs-Maximilians-Universität München, Veterinärstraße 13, 80539 München. E-Mail: lea.rueffer@campus.lmu.de

2. Art der verarbeiteten Daten und Zweck der Datenverarbeitung

Zweck der Datenverarbeitung ist die Erstellung einer Studie zum Thema „Swimming Puppy Syndrom“. Bei Publikation der Ergebnisse werden die Daten nur in anonymisierter Form verwendet. Eine Datenverarbeitung zu anderen als zu den angegebenen bzw. gesetzlich zugelassenen Zwecken erfolgt nicht. Wir verarbeiten nur die personenbezogenen Daten, die Sie uns zur Verfügung gestellt haben.

3. Rechtsgrundlagen der Datenverarbeitung

Wir verarbeiten Ihre Daten im Einklang mit und auf Basis der Datenschutz-Grundverordnung und der sonstigen anwendbaren Datenschutzbestimmungen. Die Datenverarbeitung erfolgt vorliegend auf Grundlage Ihrer Einwilligung gemäß Art. 6 Abs. 1 lit. a DSGVO.

4. Automatisierte Entscheidungsfindung

Ihre Daten werden nicht in rein automatisierten Verarbeitungsprozessen zur Herbeiführung einer Entscheidung verarbeitet.

5. Weitergabe der Daten an Dritte

Ihre Daten werden nicht an Dritte oder in ein Drittland weitergegeben.

6. Dauer der Datenspeicherung

Die Dauer der Speicherung der Daten ergibt sich aus den gesetzlichen Vorschriften. Die Daten werden gelöscht, sobald und soweit sie für die genannten Verarbeitungszwecke nicht mehr erforderlich sind und aufgrund gesetzlicher Vorschriften nicht mehr benötigt werden. Aus wissenschaftlichen Gründen kann eine Speicherung bis zu 10 Jahren notwendig sein.

7. Ihre Rechte

Sie haben das Recht, Auskunft über die zu Ihrer Person gespeicherten Daten zu erhalten (Art. 15 DSGVO). Sollten unrichtige personenbezogene Daten verarbeitet werden, steht Ihnen ein Recht auf Berichtigung zu (Art. 16 DSGVO). Zudem haben Sie das Recht auf Löschung (Art. 17 DSGVO), Beschränkung (Art. 18 DSGVO) und Widerspruch (Art. 21 DSGVO).

Sie haben das Recht auf Widerruf für die Zukunft. Dieser ist ohne Angabe von Gründen zu richten an lea.rueffer@campus.lmu.de. Nach erfolgtem Widerruf werden Ihre Daten sofort gelöscht. Die Rechtmäßigkeit der aufgrund der Einwilligung bis zum Widerruf erfolgten Datenverarbeitung wird durch diesen nicht berührt.

Sollten Sie von Ihren Rechten Gebrauch machen, prüft die für die Datenverarbeitung verantwortliche Stelle, ob die gesetzlichen Voraussetzungen hierfür erfüllt sind, und trifft dann die erforderlichen Maßnahmen. Bitte wenden Sie sich bei Fragen oder Beschwerden an die unter Ziffer 1 genannte Stelle. Darüber hinaus steht Ihnen gemäß Art. 77 DSGVO das Recht auf Beschwerde bei einer Datenschutzaufsichtsbehörde (<https://www.lida.bayern.de/de/index.html>) zu. Bitte setzen Sie sich in jedem Fall zunächst mit der unter Ziffer 1 genannten Stelle in Verbindung, um Ihr Anliegen zu klären.

1. Einteilung

1.1 Um welche Rasse handelt es sich bei den Hunden?*

1.2 An welchem Datum wurden die Welpen geboren? (TTMMJJJJ)

1.3 Aus wie vielen Welpen bestand der Wurf?* (Totgeburten bitte nicht mit angeben)

2. Verhalten und Gesundheit der Welpen

2.1 Hatten die Welpen Probleme die Zitzen zu finden?

Ja Nein Unbekannt

2.2 Zeigten die Welpen einen normalen Saugreflex?

Ja Nein Unbekannt

2.3 Hatten Welpen dieses Wurfs Erkrankungen in den ersten drei Lebensmonaten?*

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, welche?

2.4 Hatten die Welpen eine Bewegungsstörung*

Ja Nein

Kennen sie die konkrete Diagnose der Bewegungsstörung oder haben Sie eine Verdachtsdiagnose?*

Dann nennen Sie diese bitte hier.

2.5 Hatten Welpen dieses Wurfs Deformationen der Gliedmaßen, der Wirbelsäule oder des Brustkorbes?*

Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, welche?

3. Trächtigkeit und Geburt

3.1 Wie alt war die Hündin zu Beginn der Trächtigkeit? (in Jahren)

3.2 Traten Probleme während der Trächtigkeit der Hündin auf? (Wie z. B. Übertragen)

Ja Nein Unbekannt

3. Trächtigkeit und Geburt [Fortsetzung]

Wenn ja, welche?

3.3 Gab es Komplikationen bei der Geburt?* (Wie z. B. Totgeburten oder Schwergeburten) Ja Nein Unbekannt

Wenn ja, welche?* Wenn es Totgeburten gab, geben Sie bitte auch an wie viele.

3.4 Welche Art Futter erhielt das Muttertier während der **Trächtigkeit?* (Mehrfachauswahl möglich)** Kommerzielles Trocken- oder Nassfutter BARF Sonstiges

Wie genau heißt das kommerzielle Futter?*

Aus welchen Bestandteilen haben Sie die Ration für die Hündin zusammengestellt?

Danke für Ihre Teilnahme!

Falls Sie noch weitere Informationen über den Welpen haben, die für Sie wichtig erscheinen und die nicht im Fragebogen erfasst wurden, erläutern Sie diese bitte in dem Freifeld.

Scheuen Sie sich auch nicht, bei Problemen mit einzelnen Fragen oder sonstigen Anmerkungen über das untenstehende Feld oder die angegebene Mailadresse (lea.rueffer@campus.lmu.de) in Kontakt zu treten.

In welchem Land leben Sie?

Ich würde mich freuen, wenn Sie hier noch Ihre Mailadresse angeben, damit ich Sie bei Rückfragen kontaktieren kann:

Vielen Dank, dass Sie sich die Zeit genommen haben, diesen Fragebogen auszufüllen!

[TIME-SPAN]

IX. DANKSAGUNG

Zuerst möchte ich mich bei meiner Doktormutter Prof. Dr. Andrea Fischer bedanken für die Ermöglichung dieser Doktorarbeit. Danke für die Überlassung dieses spannenden Themas und für die Unterstützung bei der Durchführung.

Bei Prof. Dr. Katrin Hartmann möchte ich mich für Möglichkeit bedanken, an der Medizinischen Kleintierklinik promovieren zu dürfen.

Mein Dank geht zudem an Prof. Dr. Susanne Lauer und Dr. Monika Mille für das hilfreiche Feedback im Rahmen der Fragebogenentwicklung und die Unterstützung beim Paper und an Prof. Dr. Kölle für die Hilfe bei der Futteranalyse.

Ich danke außerdem allen Züchtern und Hundebesitzern, die an dieser Studie teilgenommen haben. Danke für den netten Austausch und das Bereitstellen vieler schöner Fotos und Videos. Zudem danke ich den Zuchtverbänden, die den Fragebogen an ihre Mitglieder weitergeleitet haben und LABOKLIN für die Vorstellung meiner Studie auf ihren Züchtertagen.

Ein großes Dankeschön geht außerdem an meine Freunde. Zum einen an meine Freunde aus dem Studium, ohne die das Studium nur halb so schön gewesen wäre. Und besonders an meine Freunde in München, die mich in stressigen Zeiten unterstützt und abgelenkt haben.

Danke auch an meine Geschwister, für mal mehr, mal weniger aufmunternde Worte.

Und natürlich ein großes Dankeschön an meinen Mann Lukas für die Unterstützung und das Verständnis während dieser Zeit. Und an Bea, weil sie mir jeden Tag versüßt.

Letztendlich möchte ich mich vor allem bei meinen Eltern bedanken, für die Ermöglichung meines Studiums und die Unterstützung in all den Jahren.