



DOI 10.2377/0023-2076-62-356

Klinik für Kleintiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover¹, Institut für Pathologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover²

Dysphagie bei einer Lagotto-Romagnolo-Hündin

Nina Merten¹, Katharina Heissl¹, Stephan Hungerbühler¹, Peter Wohlsein², Michael Fehr¹

Korrespondenzadresse: michael.fehr@tiho-hannover.de

Zusammenfassung Eine einjährige Hündin wurde aufgrund einer seit dem Welpenalter bestehenden hochgradigen Dysphagie vorgestellt. Nach eingehender Anamnese, klinischer Untersuchung und Beobachtung des Schluckaktes wurde mittels Breischluck-Kontrastpassage die Verdachtsdiagnose cricopharyngeale Achalasie gestellt. Es erfolgte eine Therapie mittels Myektomie des M. cricopharyngeus sowie Anteilen des M. thyreopharyngeus. Am Folgetag der Operation zeigte die Hündin eine normale Wasser- und Futteraufnahme. Der Behandlungserfolg wurde sechs Monate postoperativ telefonisch kontrolliert. Die Hündin war weiterhin weitgehend symptomfrei, nur sehr selten benötigte sie mehr als einen Schluckversuch, um das Futter in den Ösophagus zu transportieren. Damit wird diese Erkrankung erstmalig bei einem Hund der Rasse Lagotto Romagnolo beschrieben.

Schlüsselwörter Dysphagie, Fluoroskopie, Myektomie, Prognose

Dysphagia in a female Lagotto Romagnolo dog

Summary A one-year-old female dog was presented with severe dysphagia since being a puppy. After a detailed anamnesis, physical examination, observation of the process of swallowing and fluoroscopy, a suspected diagnosis of cricopharyngeal achalasia was made. A myectomy of the cricopharyngeus and parts of the thyreopharyngeus was performed. After surgery, the dog was able to eat and drink without difficulties. The success of treatment was controlled 6 months later by telephone interview. The dog was still mainly asymptomatic: on occasion, more than one attempt was necessary for the dog to swallow its food. This is the first case of this disease in a Lagotto Romagnolo.

Keywords Dysphagia, fluoroscopy, myectomy, prognosis

Einleitung

Dysphagie bezeichnet eine Störung des Schluckaktes, der Erkrankungen des Oropharynx oder des Ösophagus zugrunde liegen. Die Dysphagie tritt konsekutiv im Rahmen neurologischer oder muskulärer Störungen des Schluckreflexes (funktionell) oder sekundär bei Strikturen, traumatischen Alterationen, Fremdkörpern oder Neoplasien (strukturell) auf. Grundsätzlich sollte zwischen einer Muskelschwäche bzw. Asynchronie beim Schluckakt und einer pathologischen Muskelkontraktion unterschieden werden. Bei der Letzteren handelt es sich um die cricopharyngeale Achalasie (CPA), der seltenen Form einer zumeist kongenitalen Schluckstörung. Bei dieser Erkrankung liegt eine vermutlich neurogene Koordinationsstörung der für den Nahrungstransport verantwortlichen Muskeln im Hinblick auf Kontraktion und Relaxation vor. Diese hat zur Folge, dass der obere Ösophagussphinkter (Musculus [M.] cricopharyngeus und M. thyreopharyngeus) während des Schluckvorgangs nicht ausreichend relaxiert und die Nahrung am Weitertransport in die Pars cervicalis des Ösophagus gehindert wird. Die zugrunde liegende Ursache ist unbekannt, jedoch wird vermutet, dass es sich um einen angeborenen neuromuskulären Defekt handelt (Gilford, Center, Strombeck et al. 1996, Rosin und Hanlon 1972).

Es ist wichtig, die cricopharyngeale Achalasie von anderen Formen der Schluckstörungen abzugrenzen, da diese chirur-

gisch korrigiert werden kann und dem betroffenen Tier somit ein beschwerdefreies Leben ermöglicht wird, während die meisten anderen Ursachen für pharyngeale und ösophageale Schluckstörungen eine zumeist vorsichtige bis schlechte Prognose haben (Elliot 2010, Fossum 2012, Nelson und Couto 2010). Von einer erblichen Form der cricopharyngealen Dysfunktion beim Golden Retriever berichten Davidson, Pollard, Bannasch et al. (2004), fallweise wird die CPA bei verschiedenen Hunderassen wie Boxer (Bruchim, Kushnir und Shamir 2005), Pomeranian, Irischer Wolfshund, Springer Spaniel und Cavalier King Charles Spaniel (Niles, Williams, Sullivan et al. 2001) beschrieben.

Betroffene Tiere zeigen erste Symptome in der Regel bereits direkt nach dem Absetzen von der Mutter. Es handelt sich um wiederholte Schluckversuche, Würgen, Husten und Regurgitieren im zeitlichen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Die Tiere können normal entwickelt oder auch abgemagert sein. Ein eingeschränktes Allgemeinbefinden und Fieber können zusätzlich auftreten, wenn es aufgrund der Erkrankung bereits zu einer Aspirationspneumonie gekommen ist (Elliot 2010).

Für die Diagnosestellung sind die Anamnese, die klinische Untersuchung, Beobachtung des Schluckaktes, die Manometrie und eine videogestützte Fluoroskopie von großer Bedeutung. Bei



Abb. 1A: Laterolaterale rechtsanliegende Übersichtsröntgenaufnahme des Thorax



Abb. 1B: Laterolaterale linksanliegende Übersichtsröntgenaufnahme des Thorax

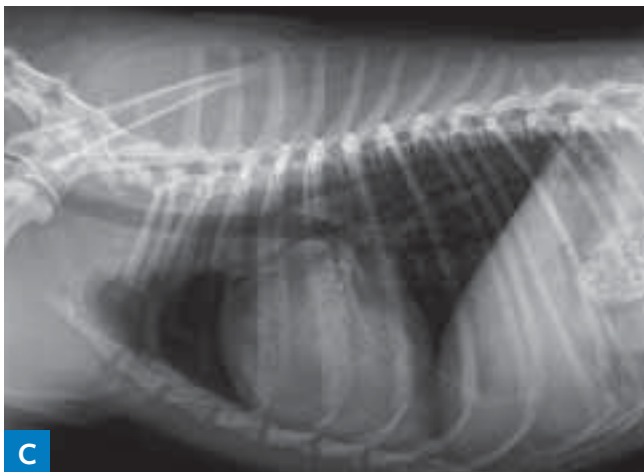


Abb. 1C: Laterolaterale Röntgenaufnahme von Kehlkopf und Hals



Abb. 1D: Ventrodorsale Röntgenaufnahme des Thorax

Fotos: M. Fehr

der Manometrie wird eine Druckmessung im Pharynx bzw. kranialen Ösophagussphinkterbereich im Verlauf verschiedener Schluckakte durchgeführt (Elliot 2010, Fossum 2012, Pfeifer 2003). Die Therapie der Wahl ist die Myotomie bzw. Myektomie des M. cricopharyngeus sowie gegebenenfalls zusätzlich von Anteilen des M. thyreopharyngeus. Bei komplikationsloser Heilung besteht eine gute Prognose (Fossum 2012, Niles, Williams, Sullivan et al. 2001, Sokolovsky 1967).

Fallbeschreibung

Signalement und Anamnese

Eine einjährige intakte Hündin der Rasse Lagotto Romagnolo wurde aufgrund einer seit dem Welpenalter bestehenden Schluckstörung vorgestellt.

Die Hündin zeigte bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme häufige Schluckversuche und Würgen, teilweise auch Regurgitieren und Husten. Bei dem Versuch der Wasseraufnahme hatten die Besitzer den Eindruck, dass die Hündin durch die ausgeprägte Dysphagie massive Atemnot habe und teilweise zyanotische Schleimhäute zeige. Das auffällige Schluckverhalten sei bereits nach Übernahme

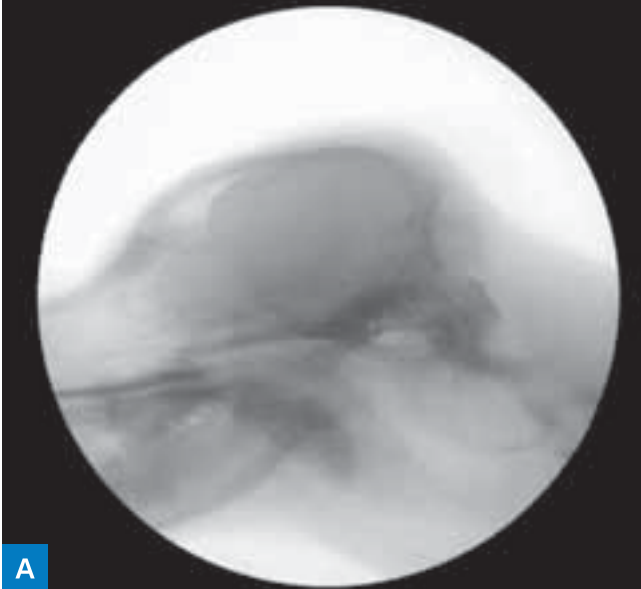


Abb. 2A: Zeitliche Abfolge der Kontrast-Bolusaufnahme



Abb. 2B: Bolus-Passage Oropharynx

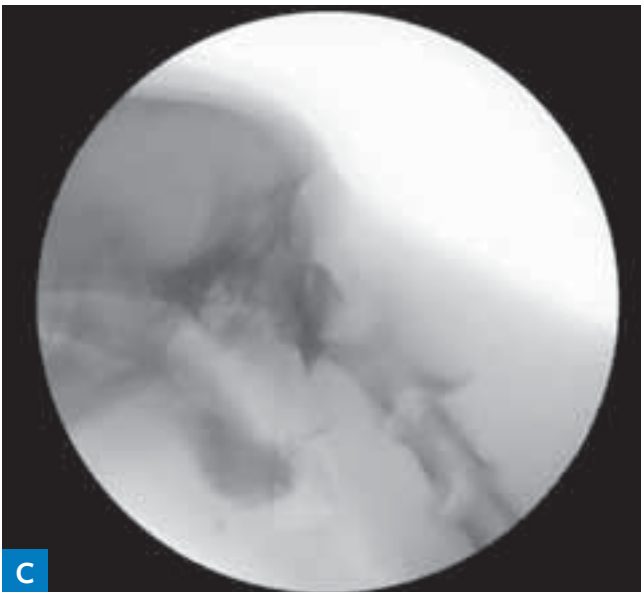


Abb. 2C: Boluseintritt Ösophagus und Stopp auf Höhe des Ösophagus-sphinkters



Abb. 2D: Bolus wird aufgrund der Dyssynergie der Ösophagusmuskulatur wieder Richtung Oropharynx transportiert

des Tieres vom Züchter im Alter von ca. zehn Wochen feststellbar gewesen. Im weiteren Verlauf habe sich die Situation zunehmend verschlechtert.

Des Weiteren gaben die Besitzer an, dass sie die Hündin mit dem Wissen übernommen hatten, dass sie in den ersten Lebenswochen Symptome einer juvenilen Epilepsie aufgewiesen hatte. Seit der Übernahme wurde die Hündin dahingehend jedoch nicht mehr auffällig.

Klinische Untersuchungsbefunde

Die Allgemeinuntersuchung einschließlich einer Untersuchung der Maulhöhle sowie einer speziellen neurologischen Untersuchung erbrachten keine von der Norm abweichenden Befunde. Die Hündin war normal entwickelt und schlank, jedoch nicht mager. Sie präsentierte sich munter und aufmerksam. Der Schluckreflex konnte physiologisch ausgelöst werden.



Abb. 2E: Bolus tritt durch erneuten Schluckvorgang wieder in den Ösophagus ein



Abb. 2F: Bolus stoppt erneut auf Höhe des oberen Ösophagussphinkters

Um den Schluckakt zu beurteilen, wurde die Hündin gezielt gefüttert. Dazu wurden jeweils Trockenfutter und Nassfutter angeboten. Das Futter wurde gut angenommen, jedoch benötigte die Hündin sechs bis acht Schluckversuche, um jeweils einen Futterbrocken tatsächlich abzuschlucken. Teilweise wurde das Futter auch unmittelbar nach diesem Vorgang wieder hervorgewürgt.

Die Laboruntersuchung (Blutbild und klinische Chemie) war bis auf eine geringgradige Leukozytose ($14,44 \times 10^3/\mu\text{l}$) unauffällig, genauso wie die in drei Ebenen angefertigten Röntgenbilder des Thorax und die laterolaterale Röntgenaufnahme des Halses (► Abb. 1 A–D).

Da der Schluckablauf rasch erfolgte, wurden zur Diagnosesicherung videogestützte Breischluck-Kontrastaufnahmen (3 Bilder pro Sekunde) des Schluckvorgangs unter C-Bogen-Kontrolle (Philips Medical Systems) im seitlichen Strahlengang durchgeführt und digital aufgezeichnet. Für diese Untersuchung wurde Gastrografin® mit steriler NaCl-Lösung im Verhältnis 1:1 gemischt. Futterboli, die in diese Kontrastmittelflüssigkeit eingelegt worden waren, wurden dem Hund fünfmal angeboten. Die in Zeitlupe betrachteten digitalen Röntgenaufzeichnungen zeigten deutlich, dass die aufgenommenen Futterboli zunächst den Oropharynx passierten und dann etwa auf Höhe des oberen Ösophagussphinkters nicht weitertransportiert wurden (► Fluoroskopie). Dieser Vorgang wiederholte sich fünfmal, bis der Futterbrocken entweder regurgitiert wurde oder letztlich in den Ösophagus eintrat und dann problemlos in den Magen befördert wurde (► Abb. 2 A–G).

Therapie

Es erfolgte eine Myektomie des M. cricopharyngeus sowie auch von Anteilen des M. thyreopharyngeus. Die Narkose wurde mit Midazolam (0,3 mg/kg, Dormicum®, Roche Pharma AG), Levome-



Abb. 2G: Bolus passiert Ösophagus

Fotos: M. Fehr

thadon (0,2 mg/kg, L-Polamivet®, Intervet Deutschland GmbH) und Propofol (6 mg/kg nach Wirkung, Narcofol®, CP-Pharma GmbH) eingeleitet. Zur Aufrechterhaltung wurde Isofluran (Isofluran CP; CP Pharma GmbH) 2 Vol.-% über einen Trachealtubus verabreicht. Der Zugang erfolgte von ventral in der Medianen, beginnend kranial des Larynx bis kaudal der Halsmitte. Eine Magensonde wurde zur Markierung in den Ösophagus gelegt. Nach Präparation der Muskulatur bis zur Trachea wurden die Mm. cricopharyngeus und

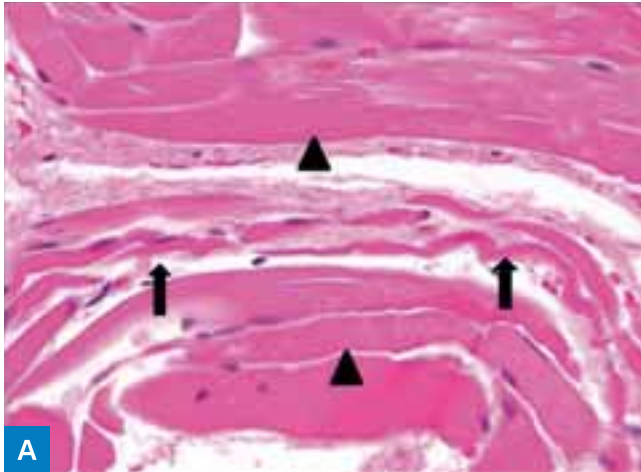


Abb. 3A: Histologie des exzidierten M. cricopharyngeus: Bereich mit hochgradig atrophierten Fasern (Pfeile) und Muskelfasern mittleren Kalibers (Pfeilspitzen) von ca. 30–50 μm

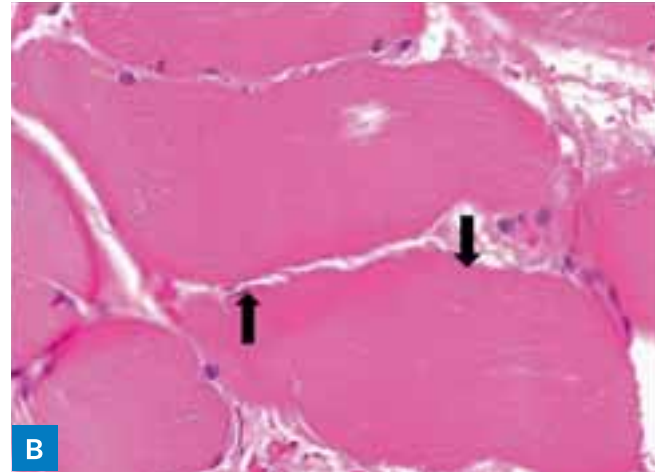


Abb. 3B: Hochgradig hypertrophe Fasern (Pfeile) von mindestens 70 μm . Hämatoxylin-Eosin-Färbung; Vergrößerung 400x.

Fotos: M. Fehr

thyreopharyngeus durch Rotation des Larynx um 180° dargestellt. Jeweils 1,5 cm der lateralen Muskelanteile wurden nach Mobilisation reseziert. Dabei wurde darauf geachtet, dass der Ösophagus nicht verletzt wurde. Nach der Reposition von Larynx und Trachea erfolgte ein schichtweiser Wundverschluss.

Die resezierten Muskelanteile wurden zur histopathologischen Untersuchung weitergeleitet.

Postoperativ erhielt die Hündin Carprofen (4 mg/kg, Rimadyl®, Pfizer), einmal täglich über fünf Tage, und Amoxicillin/Clavulansäure (12,5 mg/kg, Synulox®, Pfizer), zweimal täglich über sieben Tage. Die Wundheilung verlief komplikationslos.

Histopathologische Ergebnisse

Im eingesandten Untersuchungsmaterial fand sich quergestreifte Muskulatur mit einer teils deutlich ausgeprägten Kalibervariation der Muskelfasern. Sehr vereinzelt wurden atrophische Muskelfaszikel mit sehr kleinem Durchmesser von ca. 10–20 μm (► Abb. 3A), überwiegend Fasern mit einem Durchmesser von ca. 30–50 μm und zahlreiche Faszikel mit hochgradig verbreitertem Kaliber (► Abb. 3B) beobachtet, die auf eine Hypertrophie hinwiesen.

Weiterer Verlauf

Bereits am Tag nach der Operation zeigte die Hündin ein vollständig verändertes Schluckverhalten. Es wurde sowohl Trocken- als auch Nassfutter angeboten, das prompt und ohne Würgen abgeschluckt wurde. In einer telefonischen Befragung der Besitzer sechs Monate nach der Operation wurde berichtet, dass Futter und Wasser überwiegend prompt und problemlos abgeschluckt wurden. In seltenen Fällen benötigte die Hündin mehrere Schluckversuche, um einen Futterballen abzuschlucken. Husten, Würgen, Regurgitieren oder Atemnot wurden bis zu diesem Zeitpunkt nicht mehr beobachtet.

Diskussion

Bei einer Dysphagie handelt es sich um eine Schluckstörung mit weitreichenden klinischen Folgen für das betroffene Tier. So kann häufig eine Mangelernährung auftreten, zusätzlich können Aspirationspneumonien den Verlauf komplizieren (Elliot 2010, Fossum 2012, Gilford, Center, Strombeck et al. 1996, Nelson und Couto 2010, Rosin und Hanlon 1972). Die Lebensqualität und Lebenserwartung der Hunde sind somit deutlich reduziert.

Verschiedene Hunderassen können an einer cricopharyngealen Dysfunktion erkranken, im beschriebenen Fall war eine Hündin der Rasse Lagotto Romagnolo betroffen. Die Hündin war normal entwickelt und es ergaben sich keine Hinweise auf eine vorliegende Aspirationspneumonie.

Eine mögliche Ursache der Dysphagie (cricopharyngeale Achalasie) liegt entweder in einer mangelnden Relaxation des oberen Ösophagussphinkters oder in einer fehlerhaften Synchronisation des oberen Ösophagussphinkters mit dem Pharynx während des Übergangs von der pharyngealen zur ösophagealen Phase des Schluckaktes (Ladlow und Hardie 2000). In beiden Fällen hat die Therapie mittels Myotomie/Myektomie des oberen Ösophagussphinkters eine gute Prognose und führt zur kompletten Korrektur der Dysphagie (Elliot 2010, Niles, Williams, Sullivan et al. 2001, Pfeifer 2003). Die Tiere können im Anschluss problemlos Nahrung aufnehmen und somit eine normale Lebensqualität und -erwartung erreichen.

Sehr wichtig sind die korrekte Diagnosestellung und Abgrenzung der cricopharyngealen Achalasie von anderen Ursachen für eine Dysphagie, da eine chirurgische Korrektur in Fällen mit anderen Ursachen häufig keine ausreichende Verbesserung bringt oder sogar zu einer Verschlechterung der Symptomatik führen kann (Warnock, Marks, Pollard et al. 2003).

Neben Anamnese und klinischer Untersuchung einschließlich Exploration der Maulhöhle sollte das Tier zur Diagnosestellung



beim Schluckakt beobachtet werden. Zum Ausschluss möglicher Differenzialdiagnosen sind Nativ- und Kontraströntgenaufnahmen ratsam. Übersichtsaufnahmen von Hals und Thorax in drei Ebenen werden, wie im vorliegenden Fall, angeraten. Auf diese Weise können häufige andere, strukturelle Dysphagieursachen, wie Fremdkörper (z. B. Angelhaken), ein Megaösophagus, eine Ringanomalie, neoplasiebedingte Weichteilveränderungen oder eine krankheitsbedingte Aspirationspneumonie, nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden (Pollard 2012).

Zum Nachweis einer CPA gilt die Manometrie als Goldstandard. Da die Patienten zur Manometrie allerdings in Narkose gebracht werden müssen, wird diese beim Hund seltener durchgeführt. Im vorliegenden Fall wurde deshalb darauf verzichtet und vielmehr die einfachere, vielfach geübte, videogestützte Analyse des Schluckaktes durchgeführt (Elliot 2010, Fossum 2012, Gilford, Center, Strombeck et al. 1996, Nelson und Couto 2010, Pollard, Marks, Davidson et al. 2000). Für eine optimale Beurteilung des Schluckaktes sollte bei der Fluoroskopie eine Bildfrequenz von sechs Bildern pro Sekunde erreicht werden, wobei auch geringere Bildfrequenzen für die Diagnosestellung einer cricopharyngealen Achalasie ausreichen können, wie der vorliegende Fall zeigt. Es ist jedoch möglich, dass bei niedrigen Bildfrequenzen geringgradige Veränderungen übersehen werden können (Thrall 2012). Im vorliegenden Fall wurde die Verdachtsdiagnose anhand der klinischen Befunde sowie mittels direkter Röntgenkontrast-Breischluck-Bildverstärkeraufnahmen (Videoaufnahmen mit einer Bildfrequenz von 3 Bildern pro Sekunde) gestellt.

Bei fraglichen Ergebnissen kann auch die Zeitspanne zwischen dem Verschluss der Epiglottis bis zur Öffnung des oberen Ösophagussphinkters gemessen werden. So wurden signifikante Unterschiede für die Dauer dieses Vorgangs zwischen gesunden und an cricopharyngealer Achalasie erkrankten Hunden festgestellt (Pollard, Marks, Davidson et al. 2000).

Vor einer Fluoroskopie sollte der Hund mindestens zwölf Stunden fasten (Pollard 2012), da so insbesondere die Aufnahme kontrastmittelversetzter Futterbrocken erleichtert wird. Zur Fluoroskopie werden bei Mensch und Tier verschiedene Kontrastmittel verwendet. Häufig werden Bariumsulfat (Niles, Williams, Sullivan et al. 2001, Pollard 2012), 60%ige Bariumsulfat-Suspension oder Bariumsulfat-getränkte Trockenfutterboli (Levine, Pollard und Marks 2014, Pollard, Marks, Davidson et al. 2000) oder auch jodhaltige Kontrastmittel (Pollard 2012, Seiler, Rytz und Gaschen 2001) eingesetzt. Je nach Körpergewicht des Hundes werden bei kleinen bis mittleren Rassen 15 ml, bei großen Hunden 20 ml Bariumsulfat-Boli oral eingegeben (Pollard 2012). Im Hinblick auf die Wahl des Kontrastmittels gilt es zu beachten, dass eine Aspiration beim Schluckakt möglich ist. Wird flüssiges Bariumsulfat aspiriert, verläuft dies in Abhängigkeit von der inhalierten Kontrastmittelmenge in der Regel zunächst unproblematisch. Allerdings entwickelt sich in der Folge häufig eine Pneumonie. Zudem kann pastöses Bariumsulfat bei Aspiration aufgrund der Konsistenz zu Obstruktionen der Luftwege führen. Von einem Barium-Breischluck wird deshalb abgeraten (Slocombe, Evans und Derksen 1989). Jodhaltige ionische, im Tracheobronchialbaum platzierte Kontrastmittel, wie z. B. Iohexol oder Iopamidol, ver-

ursachen dagegen keine Fremdkörperreaktion, wie experimentelle Studien zeigen (D'Agostino, Liebig und McGovern et al. 1989, Kawada 1985). Wenn, wie im vorliegenden Fall, Natrium- und Megluminamidotrizonat (Gastrografin®) verwendet wird, sollte diese Lösung nur verdünnt eingegeben oder besser durch Iopamidol (z. B. Gastromiro®) ersetzt werden. Wird Gastrografin® unverdünnt aspiriert, kann dies aufgrund der Hyperosmolarität eines Lungenödems zum Exitus letalis führen (Bellasar, Duchene, Le Mee et al. 1986).

Zum Ausschluss anderer Ursachen der Dysphagie kann eine Untersuchung der Schilddrüsenwerte (T4, TSH) sinnvoll sein, da im Zusammenhang mit einer Hypothyreose eine cricopharyngeale Achalasie beschrieben wurde (Bruchim, Kushnir und Shamir 2005). Insbesondere beim Auftreten zusätzlicher neurologischer Ausfälle ist auch die Abklärung einer Myasthenia gravis mittels Bestimmung der Antikörper gegen Acetylcholinrezeptoren erforderlich (Elliot 2010).

Die histologische Untersuchung der exzidierten Muskulatur zeigte eine ausgeprägte Kalibervariation der Muskelfasern, die im Falle der sehr schmalen Faserquerschnitte auf eine wahrscheinlich neurogen bedingte Atrophie hinweist. Neurogen atrophische Fasern in Verbindung mit degenerativen Veränderungen sind bei jungen Hunden mit cricopharyngealer Achalasie beschrieben (Langlois, Standley und Ballegeer 2014). Allerdings lag im vorliegenden Fall keine degenerative Veränderung in Form eines hyalinscholligen Zerfalls vor. Die Verbreiterung der Muskelfaserquerschnitte wird auf die vermehrte Beanspruchung zurückgeführt und als Arbeitshypertrophie interpretiert. Die vorliegenden morphologischen Befunde weisen auf eine unterschiedliche Beanspruchung der Muskelfasern hin, die wahrscheinlich auf einer Innervationsstörung beruht.

Im vorliegenden Fall wurde die Myotomie bzw. Myektomie des M. cricopharyngeus sowie auch die des M. thyropharyngeus vorgenommen. Dieses Vorgehen wird beim Verdacht einer CPA von verschiedenen Autoren empfohlen (Fossum 2012, Niles, Williams, Sullivan et al. 2001, Pfeifer 2003, Sokolovsky 1967, Warnock, Marks, Pollard et al. 2003). Neben dem mehrfach beschriebenen und wie im vorliegenden Fall durchgeführten ventralen Zugang (Fossum 2012, Rosin und Hanlon 1972, Sokolovsky 1967) kann auch, wie Niles, Williams, Sullivan et al. (2001) angeben, der technisch leichtere, laterale Zugang durchgeführt werden. Als mögliche Komplikation der chirurgischen Therapie wird auf eine Narbenbildung einige Wochen postoperativ mit wiederkehrender klinischer Symptomatik hingewiesen. Diese kann durch die komplette Durchtrennung aller Fasern bzw. die Resektion einer ausreichende Breite des Muskels (angeraten werden 1,5–2,5 cm) weitgehend vermieden werden (Fossum 2012, Ladlow und Hardie 2000, Niles, Williams, Sullivan et al. 2001, Pfeifer 2003, Warnock, Marks, Pollard et al. 2003).

In der Humanmedizin wurde beschrieben, dass durch eine Injektion mit Botulinumtoxin in den M. cricopharyngeus eine Symptomfreiheit für bis zu sechs Monate zu erreichen ist (Blitzer und Brin 1997, Schneider, Pototschnig, Thumfart et al. 1994). Eine vergleichbare Therapie wäre auch beim Hund vorstellbar. Sie könnte zur Sicherung der Diagnose dienen oder auch bei Tieren



mit sehr schlechtem Allgemeinbefinden im Vorfeld einer Operation eingesetzt werden, um zunächst eine Stabilisierung des Zustandes zu erreichen und somit die Prognose für eine Operation zu verbessern (Elliot 2010). Außerdem kann es notwendig sein, Tiere mit hochgradiger Symptomatik mittels Sondenernährung und Therapie einer möglicherweise vorhandenen Aspirationspneumonie für den Eingriff vorzubereiten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die cricopharyngeale Achalasie eine seltene Ausprägung der Dysphagie darstellt. Aufgrund der recht guten Prognose bei adäquater Therapie ist es wichtig, eine korrekte Diagnose zu stellen und nachfolgend eine chirurgische Korrektur durchzuführen.

Conflict of interest

Hiermit erklären die Autoren, dass sie keine geschützten, finanziellen, beruflichen oder anderen persönlichen Interessen haben, welche die im Manuskript dargestellten Inhalte oder Meinungen beeinflussen könnten.

Literatur

- Bellasfar G, Duchene P, Le Mee J, Mouelhi M, Langonnet F (1986): Pulmonary complications after gastrografin inhalation during radiographic control of esophageal anastomosis. *Ann Fr Anesth Reanim* 5: 533–535.
- Blitzer A, Brin MF (1997): Use of botulinum toxin for diagnosis and management of cricopharyngeal achalasia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 116: 328–330.
- Bruchim Y, Kushnir A, Shamir MH (2005): L-thyroxine responsive cricopharyngeal achalasia associated with hypothyroidism in a dog. *J Small Anim Pract* 46: 553–554.
- D'Agostino A, Liebig R, McGovern M, Weinschelbaum A, Reich S (1989): Effects of iopamidol and iohexol in rat lungs following experimental aspiration. *Invest Radiol* 24: 899–902.
- Davidson AP, Pollard RE, Bannasch DL, Marks SL, Horriof WL, Famula TR (2004): Inheritance of cricopharyngeal dysfunction in Golden Retrievers. *Am J Vet Res* 65(3): 344–349.
- Elliot RC (2010): An anatomical and clinical review of cricopharyngeal achalasia in the dog. *J S Afr Vet Assoc* 81: 75–79.
- Fossum TW (2012): *Chirurgie der Kleintiere*. Elsevier, München.
- Gilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, Meyer D (eds.) (1996): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 3rd ed. Saunders, Philadelphia.
- Kawada TK (1985): Iohexol and iopamidol: second-generation nonionic radiographic contrast media. *Drug Intell Clin Pharm* 19: 525–529.
- Ladlow J, Hardie R (2000): Cricopharyngeal achalasia in dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet* 22: 750–755.
- Langlois DK, Stanley BJ, Ballegeer EA (2014): Successful treatment of cricopharyngeal dysphagia with bilateral myectomy in a dog. *Can Vet J* 55: 1167–1172.
- Levine J, Pollard R, Marks S (2014): Contrast videofluoroscopic assessment of dysphagic cats. *Vet Radiol Ultrasound* 55: 465–471.
- Nelson RW, Couto CG (Hrsg.) (2010): *Innere Medizin der Kleintiere*. 2. Aufl. Elsevier, München.
- Niles JD, Williams JM, Sullivan M, Crowsley FE (2001): Resolution of dysphagia following cricopharyngeal myectomy in six young dogs. *J Small Anim Pract* 42: 32–35.
- Pfeifer RM (2003): Cricopharyngeal achalasia in a dog. *Can Vet J* 44: 993–995.
- Pollard RE (2012): Imaging evaluation of dogs and cats with dysphagia. *Vet Sci* 31: 1–15.
- Pollard RE, Marks SL, Davidson A, Hornof WJ (2000): Quantitative videofluoroscopic evaluation of pharyngeal function in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* 41: 409–412.
- Rosin E, Hanlon G (1972): Canine cricopharyngeal achalasia. *J Am Vet Med Assoc* 160: 1496–1499.
- Schneider I, Pototschnig C, Thumfart WF, Eckel HE (1994): Treatment of dysfunction of the cricopharyngeal muscle with botulinum A toxin: Introduction of a new, noninvasive method. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 103: 31–35.
- Seiler G, Rytz U, Gaschen L (2001): Radiographic diagnosis – cavitory mediastinal abscess. *Vet Radiol Ultrasound* 42: 431–433.
- Slocombe RE, Evans MG, Derksen FJ (1989): Histopathologic findings and energy dispersive X-ray spectroscopic analysis of experimentally induced foreign-body pneumonias in rats. *Vet Pathol* 26: 479–487.
- Sokolovsky V (1967): Cricopharyngeal achalasia in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 150: 282–285.
- Thrall DE (2012): *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 6th ed. Elsevier, Philadelphia.
- Warnock JJ, Marks SL, Pollard R, Kyles A, Davidson A (2003): Surgical management of cricopharyngeal dysphagia in dogs: 14 cases (1989–2001). *J Am Vet Med Assoc* 223: 1462–1468.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Michael Fehr
Klinik für Kleintiere
Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover
Bünteweg 9
30559 Hannover
michael.fehr@tiho-hannover.de