Open access
DOI 10.2376/0032-681X-18-22
Universitätsklinik für Pferde der Veterinärmedizinischen Universität Wien
Peer-reviewed | Eingegangen: 25.03.2018 | Angenommen: 06.04.2018

Virale Hepatitis, ein Risiko für den Patienten Pferd?

Jessika-M. Cavalleri, Hannah Junge
Korrespondenzadresse: jessika.cavalleri@vetmeduni.ac.at

Zusammenfassung Lebererkrankungen können durch unterschiedliche Noxen hervorgerufen und am verlässlichsten durch einen Anstieg der Leberenzyme diagnostiziert werden. Ursächlich spielen Intoxikationen, Gallengangsobstruktionen, aufsteigende bakterielle Infektionen und Neoplasien eine große Rolle. Virusinfektionen wurden bislang nur selten als Ursache für Hepatitiden festgestellt. In den letzten Jahren sind verschiedene neue Infektionserreger identifiziert worden, die Lebererkrankungen beim Pferd hervorrufen können. Zu diesen zählen Flaviviren, insbesondere das Equine Hepacivirus und das Equine Pegivirus, und ein neu entdecktes Equines Parvovirus-Hepatitis. Die Flavivirusinfektionen verlaufen in der Regel klinisch inapparent oder gehen mit nur leichten Symptomen einher. Die Infektion mit dem Equinen Parvovirus ist hingegen als eine Ursache der fulminant verlaufenden Theiler's Disease beschrieben.

Die Prognose von Hepatopathien beim Pferd ist umso günstiger, je früher im Krankheitsverlauf eine Diagnose gestellt und damit eine zielgerichtete Therapie eingeleitet werden kann. Mit dem Wissen um die viralen Infektionen erweitert sich die Liste der Differenzialdiagnosen bei Pferden mit Hepatopathien und mit der Weiterentwicklung molekularbiologischer Testverfahren auch das Spektrum der diagnostischen Toolbox.

Schlüsselwörter Nonprimates Hepacivirus, Equines Hepacivirus, Equines Parvovirus-Hepatitis, Hepatopathie, Leber

Viral Hepatitis, a risk for the equine patient?

Summary Hepatopathies occur commonly in horses and may develop due to a variety of aetiologies, including toxins, bile duct obstruction, ascending bacterial infection and neoplasia. As a result of the liver's extensive reserve capacity, clinical signs are often mild and unspecific, or even absent. This emphasizes the crucial role of clinical pathology data in the diagnosis of liver pathology. Viral infections have rarely been identified as causative agents of equine liver disease. Since 2012, several new flaviviruses and one parvovirus have been proposed to cause hepatitis in horses. Equine Hepacivirus (EqHV), a flavivirus, displays liver tropism and induces acute and chronic infections in horses. These infections are generally subclinical, however, single cases of apparent disease associated with concurrent EqHV infection have been reported. The Equine Pegivirus (EPgV) does not appear to be hepatotropic. However, it has been suggested that EPgV infection may play a role in exercise intolerance and elevated serum gamma glutamyl-transferase concentrations in racing Thoroughbreds. The recently identified Equine Parvovirus-Hepatitis (EqPV-H) might result in Theiler's disease. EqPV-H was found in biological products intended for therapeutic use in horses.

An early, accurate diagnosis could potentially improve the outcome in cases of equine liver disease and enable the clinician to initiate goal-directed therapy. The addition of viral infections to the list of differential diagnoses and expansion of the diagnostic toolbox through development of molecular biological tests, will aid in the improvement of patient care.

Keywords Nonprimate Hepacivirus, Equine Hepacivirus, Equine Parvovirus-Hepatitis, hepatopathy, liver

Einleitung

Lebererkrankungen beim Pferd sind relativ häufig und können durch unterschiedliche Noxen hervorgerufen werden. Neben spezifischen Infektionserregern sind dies beispielsweise Toxine, Parasitosen, Gallengangsobstruktionen, aufsteigende bakterielle Infektionen und Neoplasien.

Die Leber verfügt über eine beachtliche Reservekapazität und großes Regenerationsvermögen. Diese hohe funktionelle Reservekapazität führt dazu, dass viele Lebererkrankungen subklinisch verlaufen oder nur sehr geringgradige unspezifische Befunde auffällig werden. Oft sind veränderte blutchemische Parameter der einzige Indikator einer Leberschädigung. Im klinischen Alltag ist es dementsprechend eine Herausforderung, die Ursache für die Erhöhung von Leberenzymen wie Gammaglutamyltransferase, Glutamatdehydrogenase und Sorbitoldehydrogenase, aber auch Aspartataminotransferase zu finden. Des Weiteren sind Bilirubin und Gallensäuren bei Lebererkrankungen häufig erhöht und im fortgeschrittenen Stadium Harnstoff, Albumin und Glukose erniedrigt. Im Allgemeinen ist die Funktion der Leber erst spät im Krankheitsverlauf merkbar beeinträchtigt und führt dann zu einer Leberinsuffizienz, bei der zu den

Fotos: Klinik für Pferde, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Abb. 1a, b: Die nicht-erkrankte Leber stellt sich ultrasonografisch mit gleichmäßigem Parenchym mittlerer Echogenität dar, das im Vergleich zum Milzparenchym echoärmer ist und eine feine Gefäßzeichnung aufweist (a). Die Entnahme eines Leberbioptates kann am stehenden sedierten Patienten unter sonografischer Kontrolle sicher durchgeführt werden (b). Die Biopsienadel wird transkutan (True-Cut oder halbautomatisches Biopsiegerät) entlang der gepunkteten Linie bis an die Leberkapsel vorgeführt (2) und von dort der Biopsiemechanismus ausgelöst.

Veränderungen in der Blutchemie zusätzlich klinische Befunde wie Apathie, Leistungsabfall, Gewichtsverlust und Ikterus auftreten.

Auch wenn betroffene Pferde häufig keine oder nur geringe Beeinträchtigungen zeigen, sollte ein Hinweis auf eine Lebererkrankung nicht ignoriert werden. Durch die hohe Reservekapazität können sehr weitreichende Schädigungen noch ohne bemerkbaren Funktionsverlust von der Leber kompensiert werden. Sobald klinische Symptome eines Funktionsverlusts auftreten, muss davon ausgegangen werden, dass ein Großteil des funktionellen Lebergewebes geschädigt ist, und die Prognose verschlechtert sich deutlich im Vergleich zu Pferden, bei denen die Lebererkrankung früher festgestellt wurde (Durham et al. 2003a). Dies unterstreicht die Notwendigkeit, Lebererkrankungen bereits frühzeitig zu diagnostizieren und gezielt therapeutisch einzugreifen.

Die Diagnostik von Lebererkrankungen erfordert eine systematische Vorgehensweise und umfasst neben einer gründlichen Anamnese und klinischen Untersuchung die vollständige hämatologische und blutchemische Untersuchung des Patienten.

Eine ultrasonografische Untersuchung der Leber von beiden Seiten sollte genauso zur Diagnostik gehören wie Leberbiopsien für eine histopathologische und bakterielle Untersuchung (▶ Abb. 1). Die Leberbiopsie ist das wichtigste Diagnostikum und kann als sichere Methode angesehen werden (Durham et al. 2003b, Johns und Sweeney 2008). Häufig können die Ursachen einer Lebererkrankung beim Pferd jedoch nur durch Ausschlussdiagnostik festgestellt werden oder bleiben auch nach eingehender Diagnostik offen.

Nicht selten sind blutchemische Hinweise auf eine Lebererkrankung über mehrere Monate oder sogar Jahre nachvollziehbar. Dies kann durch progressives Fortschreiten der Fall sein, wie bei Neoplasien, aber auch bei Pyrrolizidinintoxikation, sogar nach Entfernen der Toxine aus der Umgebung der Pferde, jedoch auch durch Fortbestehen der Noxe (z. B. hepatotoxische Substanzen) oder Vorliegen einer chronisch aktiven Entzündung. Auch persistierende Infektionen können zu chronisch veränderten blutchemischen Parametern führen.

Virale Hepatitis ist bei anderen Spezies nicht ungewöhnlich (El-Serag 2012, Wong et al. 2017), beim Pferd aber bislang noch unzureichend untersucht. Einige Virusinfektionen können verschiedene Organsysteme beeinflussen und so sekundär auch zu einer Hepatitis führen (▶ Tab. 1). Dazu zählt das **Equine Herpesvirus-1** bei neugeborenen Fohlen (Hartley und Dixon 1979, Perkins et al. 1999). Das **Equine Infektiöse Anämievirus** führt durch Infektion der Kupffer-Zellen in der Leber ebenfalls zu einer akuten nekrotisierenden Hepatitis (Divers und Barton 2018). Bei der Infektion mit dem **Equinen Arteritisvirus** kann es durch Gefäßschäden in der Leber neben den typischen Symptomen (Fieber, Aborte, Ödeme, Petechien) auch zu einer Leberaffektion und Ikterus kommen (Divers und Barton 2018, Johnson et al. 1991).

Seit 2012 sind verschiedene neue Viren entdeckt worden, die im Zusammenhang mit Lebererkrankungen bei Pferden stehen könnten (▶ Tab. 1). Das Nichtprimate Hepacivirus (NPHV) oder **Equine Hepacivirus** (**EqHV**) wurde erstmals 2012 im Serum von Pferden nachgewiesen (Burbelo et al. 2012). Es handelt sich um ein Flavivirus, das wie das Hepatitis-C-Virus zu den Hepaciviren zählt. Das Virus ist in der Lage, Pferde und Esel zu infizieren, und zeigt einen Lebertropismus (Pfaender et al. 2015, Walter et al. 2017). Die relativ enge Verwandtschaft zu einem der wichtigsten humanen Hepatitiserreger, dem Hepatitis-C-Virus (HCV), ist mit dafür verantwortlich, dass inzwischen bereits relativ viele wissenschaftliche Untersuchungen zu seiner Verbreitung und Pathogenese existieren. Es sind sowohl akute Infektionsverläufe als auch chronisch-persistierende Infektionen beschrieben (Lyons et al. 2014, Pfaender et al. 2015, Scheel et al. 2015). Die Infektion kommt weltweit vor. In Deutschland wurden bei etwa 31 % der Pferde aus dem Patientengut der Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule und bei 62 % der Vollblutpferde in Nord- und Westdeutschland Antikörper gegen EqHV nachgewiesen (Pfaender et al. 2015, Reichert et al. 2017). Bei Vollblütern, die im Rahmen der vorgeschriebenen jährlichen

Tab. 1: Virale Hepatitiserreger bei Pferden

	TAXONOMIE	KLINISCHE CHARAKTERISTIKA
Equines Herpesvirus-1	Behülltes DNA-Virus, Genus Varicellovirus, Unterfamilie Alphaherpesvirinae	Intralobuläre koagulative hepatozelluläre Nekrose bei Neonaten
Equines Anämievirus	Behülltes RNA-Virus, Genus Lentivirus, Unterfamilie Ortholentivirinae	Hepatitis durch Infektion der Kupffer-Zellen
Equines Arteritisvirus	Behülltes RNA-Virus, Genus Arterivirus, Familie Arteriviridae	Sekundäre Leberschädigung durch Vaskulitis
Equines Pegivirus	Behülltes RNA-Virus, Genus Pegivirus, Familie Flaviviridae	Möglicherweise Zusammenhang mit Leistungsabfall und Anstieg der Serum-Gammaglutamyltransferase
Equines Hepacivirus	Behülltes RNA-Virus, Genus Hepacivirus, Familie Flaviviridae	Nachgewiesener Lebertropismus, akute und chronische Verlaufsformen
Equines Parvovirus-Hepatitis	Unbehülltes einzelsträngiges DNA-Virus, Genus Copiparcovirus, Unterfamilie Parvovirinae	Auslöser der Theiler's Disease (Divers et al. 2018)
Theiler's Disease Associated Virus	Behülltes RNA-Virus, Genus Pegivirus, Familie Flaviviridae	Unklare Relevanz (Divers and Barton 2018)

Zuchtuntersuchungen auf die Infektion untersucht wurden, konnte bei 18 % im Serum EqHV-RNA nachgewiesen werden (Reichert et al. 2017). Der Großteil infizierter Pferde zeigt keine klinischen Symptome. Die Infektion verläuft bei akut und chronisch infizierten Pferden klinisch inapparent. Lediglich einzelne Fallberichte konnten bei Pferden mit klinisch apparenter Hepatopathie eine Infektion mit EqHV nachweisen (Elia et al. 2017, Reuter et al. 2014). Die kausale Verbindung konnte in beiden Fällen nicht schlüssig belegt werden, aber es scheint möglich, dass einzelne infizierte Pferde einen schwerwiegenderen Krankheitsverlauf zeigen als der Großteil der Infizierten. Nach experimenteller Infektion ist ein transienter Anstieg der Leberenzyme um den Zeitpunkt der messbaren Antikörperproduktion gegen das Virus nachweisbar (Pfaender et al. 2017). Bislang ist offen, ob eine Infektion zu einer Leistungsbeeinträchtigung der Pferde führt.

Kurze Zeit nach der Entdeckung des Equinen Hepacivirus als Infektionserreger von Pferden wurde ein verwandtes Flavivirus im Serum/Plasma von Pferden entdeckt, das **Equine Pegivirus** (**EPgV**). Dieses Virus wurde in Leberproben, Lymphknoten und mononukleären Leukozyten gefunden, weist aber im Unterschied zu EqHV vermutlich keinen Hepatotropismus auf (Kapoor et al. 2013, Mealey und Ramsay 2016). Die klinische Relevanz der Infektion ist bislang noch ungeklärt, es gibt aber Hinweise darauf, dass Infektionen bei Rennpferden mit verminderter Leistung und Erhöhung der Serumenzymaktivität der Gammaglutamyltransferase einhergehen können (Mealey und Ramsay 2016).

Theiler's Disease Associated Virus (**TDAV**), ebenfalls ein Pegivirus, wurde bei einem Ausbruch von sieben Pferden mit akuter Hepatitis nach Verabreichung eines Botulinumantiserums in den USA nachgewiesen (Chandriani et al. 2013). Die Infektion mit TDAV bei Pferden ist allerdings sehr selten und seit dem ersten Bericht gibt es keine weiteren Berichte über einen Zusammenhang der Infektion mit TDAV und equiner Hepatitis. Inzwischen wird vermutet, dass das Virus keine Rolle als Auslöser der Theiler's Disease spielt und in den beschriebenen Fällen eine Ko-Infektion mit einem anderen Virus für die Erkrankung verantwortlich war (Divers und Barton 2018). Neuere Untersuchungen der gleichen Forschungsgruppe haben inzwischen ein **Equines Parvovirus** (**EqPV-H**) als Auslöser der Theiler's Disease nachgewiesen (Divers et al. 2018). Dieses Equine Parvovirus-Hepatitis wurde sowohl im Lebergewebe als auch im Serum eines Pferdes, das an Theiler's Disease verstorben war, gefunden. Auch das Tetanusantiserum, das dem Pferd einige Wochen zuvor verabreicht wurde, enthielt das Parvovirus.

Fazit für die Praxis

Lebererkrankungen beim Pferd sind häufig und verlaufen meist über längere Zeit subklinisch oder sind nur mit geringgradigen unspezifischen Symptomen verbunden. Eine gründliche systematische Untersuchung möglichst früh im Krankheitsgeschehen ist ausschlaggebend für eine gezielte Therapie und kann die Prognose verbessern. Die Leberbiopsie ist ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik und sollte in die Aufarbeitung integriert werden. Virale Infektionserreger sollten differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden und können im Serum oder in einem Leberbioptat nachgewiesen werden. Wenn nach klinischer, labordiagnostischer und histopathologischer Untersuchung einer Leberbiopsie keine Ursache der Lebererkrankung festgestellt werden kann, ist es sinnvoll, neben der Untersuchung von Raufutter auf Mykotoxine, das Serum oder eine Leberbiopsie ebenfalls auf eine Infektion mit EqHV, EPgV und EqPV-H zu untersuchen. Die Untersuchungen zu EqHV und EPgV können über das Institut für Virologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover angefordert werden (Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Virologie, Bünteweg 17, 30559 Hannover; Tel.: +49 511 953-8841, Fax: +49 511 953-8898). Zum Nachweis der EqPV-H-Infektion ist bislang in Deutschland noch kein kommerzieller Test erhältlich.

Conflict of interest

Die Autoren erklären, dass keine geschützten, finanziellen, beruflichen oder anderweitigen Interessen an einem Produkt oder einer Firma bestehen, welche die in dieser Veröffentlichung genannten Inhalte oder Meinungen beeinflussen können.

Literatur

Burbelo PD, Dubovi EJ, Simmonds P, Medina JL, Henriquez JA, Mishra N, Wagner J, Tokarz R, Cullen JM, Iadarola MJ, Rice CM, Lipkin WI, Kapoor A (2012): Serology-enabled discovery of genetically diverse hepaciviruses in a new host. J Virol 86: 6171–6178.

Chandriani S, Skewes-Cox P, Zhong W, Ganem DE, Divers TJ, Van Blaricum AJ, Tennant BC, Kistler AL (2013): Identification of a previously undescribed divergent virus from the Flaviviridae family in an outbreak of equine serum hepatitis. Proc Natl Acad Sci USA 110: E1407–1415.

Divers TJ, Barton MH (2018): Disorders of the Liver. Equine Internal Medicine. R. S.M., B. W.M. and S. D.C. St. Louis, Missouri, Elsevier, 843–887.

Divers TJ, Tennant BC, Kumar A, Mcdonough S, Cullen J, Bhuva N, Jain K, Chauhan LS, Scheel TKH, Lipkin WI, Laverack M, Trivedi S, Srinivasa S, Beard L, Rice CM, Burbelo PD, Renshaw RW, Dubovi E, Kapoor A (2018): New Parvovirus Associated with Serum Hepatitis in Horses after Inoculation of Common Biological Product. Emerg Infect Dis 24: 303–310.

Durham AE, Newton JR, Smith KC, Hillyer MH, Hillyer LL, Smith MR, Marr CM (2003a): Retrospective analysis of historical, clinical, ultrasonographic, serum biochemical and haematological data in prognostic evaluation of equine liver disease. Equine Vet J 35: 542–547.

Durham AE, Smith KC, Newton JR (2003b): An evaluation of diagnostic data in comparison to the results of liver biopsies in mature horses. Equine Vet J 35: 554–559.

El-Serag HB (2012): Epidemiology of viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. Gastroenterology 142: 1264–1273. e1261.

Elia G, Lanave G, Lorusso E, Parisi A, Trotta A, Buono R, Martella V, Decaro N, Buonavoglia C (2017): Equine hepacivirus persistent infection in a horse with chronic wasting. Transbound. Emerg Dis 64: 1354–1358.

Hartley WJ, Dixon RJ (1979): An outbreak of foal perinatal mortality due to equid herpesvirus type 1: pathological observations. Equine Vet J 11: 215–218.

Johns IC, Sweeney RW (2008): Coagulation abnormalities and complications after percutaneous liver biopsy in horses. J Vet Intern Med 22: 185–189.

Johnson B, Baldwin C, Timoney P, Ely R (1991): Arteritis in equine fetuses aborted due to equine viral arteritis. Vet Pathol 28: 248–250.

Kapoor A, Simmonds P, Cullen JM, Scheel TK, Medina JL, Giannitti F, Nishiuchi E, Brock KV, Burbelo PD, Rice CM, Lipkin WI (2013): Identification of a pegivirus (GB virus-like virus) that infects horses. J Virol 87: 7185–7190.

Lyons S, Kapoor A, Schneider BS, Wolfe ND, Culshaw G, Corcoran B, Durham AE, Burden F, Mcgorum BC, Simmonds P (2014): Viraemic frequencies and seroprevalence of non-primate hepacivirus and equine pegiviruses in horses and other mammalian species. J Gen Virol 95: 1701–1711.

Mealey RH, Ramsay JD (2016): Viral load kinetics and liver disease following equine hepacivirus and equine pegivirus infection. J Equine Vet Sci 39: S20.

Perkins G, Ainsworth DM, Erb HN, Del Piero F, Miller M, Wilkins PA, Palmer J, Frazer M (1999): Clinical, haematological and biochemical findings in foals with neonatal Equine herpesvirus-1 infection compared with septic and premature foals. Equine Vet J 31: 422–426.

Pfaender S, Cavalleri JM, Walter S, Doerrbecker J, Campana B, Brown RJ, Burbelo PD, Postel A, Hahn K, Anggakusuma, Riebesehl N, Baumgartner W, Becher P, Heim MH, Pietschmann T, Feige K, Steinmann E (2015): Clinical course of infection and viral tissue tropism of hepatitis C virus-like nonprimate hepaciviruses in horses. Hepatology 61: 447–459.

Pfaender S, Walter S, Grabski E, Todt D, Bruening J, Romero-Brey I, Gather T, Brown RJ, Hahn K, Puff C, Pfankuche VM, Hansmann F, Postel A, Becher P, Thiel V, Kalinke U, Wagner B, Bartenschlager R, Baumgartner W, Feige K, Pietschmann T, Cavalleri JM, Steinmann E (2017): Immune protection against reinfection with nonprimate hepacivirus. Proc Natl Acad Sci USA 114: E2430–E2439.

Reichert C, Campe A, Walter S, Pfaender S, Welsch K, Ruddat I, Sieme H, Feige K, Steinmann E, Cavalleri JMV (2017): Frequent occurrence of nonprimate hepacivirus infections in Thoroughbred breeding horses – A cross-sectional study for the occurrence of infections and potential risk factors. Vet Microbiol 203: 315–322.

Reuter G, Maza N, Pankovics P, Boros A (2014): Non-primate hepacivirus infection with apparent hepatitis in a horse – Short communication. Acta Vet Hung 62: 422–427.

Scheel TK, Kapoor A, Nishiuchi E, Brock KV, Yu Y, Andrus L, Gu M, Renshaw RW, Dubovi EJ, Mcdonough SP, Van De Walle GR, Lipkin WI, Divers TJ, Tennant BC, Rice CM (2015): Characterization of nonprimate hepacivirus and construction of a functional molecular clone. Proc Natl Acad Sci USA 112: 2192–2197.

Walter S, Rasche A, Moreira-Soto A, Pfaender S, Bletsa M, Corman VM, Aguilar-Setien A, Garcia-Lacy F, Hans A, Todt D, Schuler G, Shnaiderman-Torban A, Steinman A, Roncoroni C, Veneziano V, Rusenova N, Sandev N, Rusenov A, Zapryanova D, Garcia-Bocanegra I, Jores J, Carluccio A, Veronesi MC, Cavalleri JM, Drosten C, Lemey P, Steinmann E, Drexler JF (2017): Differential Infection Patterns and Recent Evolutionary Origins of Equine Hepaciviruses in Donkeys. J Virol 91.

Wong M, Woolford L, Hasan NH, Hemmatzadeh F (2017): A Novel Recombinant Canine Adenovirus Type 1 Detected from Acute Lethal Cases of Infectious Canine Hepatitis. Viral Immunol 30: 258–263.

Jessika-M. Cavalleri

Univ.-Prof. Dr. med. vet., Diplomate ECEIM, Specialist in Equine Internal Medicine, FTÄ für Pferde Teilgebietsbezeichnung Innere Medizin (D).
Studium der Veterinärmedizin an der FU Berlin bis 2000. Anschließend Promotionsstudium an der Vetsuissefakultät der Universität Zürich und Ausbildung in der Inneren Medizin des Pferdes im Rahmen eines vom European College of Equine Internal Medicine (ECEIM) anerkannten Residency. Von 2005 bis 2017 als wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Klinik für Pferde der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover tätig. Dort auch Habilitation auf dem Gebiet der Inneren Medizin des Pferdes zum Thema der Immuntherapie des equinen malignen Melanoms. Seit September 2017 Leiterin der klinischen Abteilung für Interne Medizin der Universitätsklinik für Pferde an der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Eines ihrer Schwerpunktthemen ist die Erforschung Hepatitis-assoziierter Virusinfektionen beim Pferd.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. Jessika-M. Cavalleri, Universitätsklinik für Pferde, Klinische Abteilung für Interne Medizin Pferde, Department für Kleintiere und Pferde, Veterinärmedizinische Universität Wien (Vetmeduni Vienna), Veterinärplatz 1, 1210 Wien, Österreich, jessika.cavalleri@vetmeduni.ac.at

Foto: Michael Bernkopf, Vetmeduni Vienna