

Kognitives Dysfunktionssyndrom (CDS)

Das kognitive Dysfunktionssyndrom (CDS) ist eine altersbedingte neurodegenerative Erkrankung, die durch einen allmählichen und fortschreitenden Verlust der kognitiven Funktionen gekennzeichnet ist. Das CDS ist vergleichbar mit "Alzheimer" beim Menschen.²¹

Risikofaktoren

Alter

14% der Hunde im Alter von 8 Jahren oder älter sind von CDS betroffen, aber nur 1.9% werden diagnostiziert

Das Vorkommen von CDS und die Häufigkeit daran zu erkranken steigen mit dem Alter

41% ist die geschätzte Häufigkeit bei Hunden über 14 Jahren²²

Wieso kommt es zu CDS?

- Veränderungen in der Hirnstruktur und somit im Energiestoffwechsel des Gehirns wurden beschrieben²³
- Das Altern reduziert die Fähigkeit des Gehirns, Glukose zu verstoffwechseln. Dies beeinflusst wiederum Faktoren wie Gedächtnis, Lernen, Aufmerksamkeit und Entscheidungsfindung

Clinical signs

Die klinischen Symptome von CDS können in 6 Hauptgruppen eingeteilt werden, diese können Sie sich mit der Abkürzung DISHAA merken:

- D** Desorientierung
- I** Interaktionen – Soziale Beziehungen
- S** Schlaf-Wach-Zyklus verändert
- H** House soiling – Verlust der Stubenreinheit
- A** Aktivität verändert (verminderte Aktivität, Unruhe, repetitive Bewegungen)
- A** Ängstlichkeit

«Bei 75% der Hunde älter als 7 Jahre wurde anhand des Berichtes durch die Besitzer mindestens ein Symptom von CDS gefunden».

Behandlung

CDS kann nicht geheilt werden. Die kognitive Verschlechterung kann jedoch verlangsamt und die klinischen Symptome verbessert werden.²³

- Eine frühe Diagnose und ein frühes Eingreifen können die Lebensqualität des Hundes verbessern
- Die Massnahmen können Medikamente, therapeutische Ernährung, eine Anpassung der Umwelt oder eine Kombination aus diesen sein
- Medikamente, welche bei der Behandlung von CDS eingesetzt werden, sind: Selegilin, Propentofyllin, und Nicergolin
- Die diätetische Behandlung reduziert oxidativen Stress und wirkt sich positiv auf den Rückgang des Glukosestoffwechsels im Gehirn aus, welcher mit einem Verlust der kognitiven Funktionen einhergeht

Referenzen

1. Volk HA. International Veterinary Epilepsy Task Force consensus reports on epilepsy definition, classification and terminology, affected dog breeds, diagnosis, treatment, outcome measures of therapeutic trials, neuroimaging and neuropathology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 2015.
2. 2016 Veterinary Landscape Dashboard.
3. De Risio, L., Freeman, J., Shea, A. (2016) Evaluation of quality of life of carers of Italian spinoni with idiopathic epilepsy *Veterinary Record Open* 3: e000174. doi: 10.1136/vetreco-2016-000174
4. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJJ, et al. International veterinary epilepsy task force consensus report of epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Vet Res* 2015; 11:182.
5. Oliver John E. Jr., Michael D. Lorenz: Chapter 14, Seizures and Narcolepsy. *Handbook of Veterinary Neurology*, 2nd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1993.
6. Bollinger-Schmitz, K, Kline, K. An Overview of Canine idiopathic epilepsy for the small animal practitioner. *Iowa State University Veterinarian Publication*, Vol. 62, iss1/14, 2000.
7. Platt S. Pathophysiology of seizure activity. In: De Risio L and Platt S. *Canine and feline epilepsy* (Boston, 2014)
8. Packer RMA, Volk HA. Epilepsy beyond seizures: a review of the impact of epilepsy and its comorbidities on health-related quality of life in dogs. *Vet Rec* 2015;177:306-315
9. Chang Y, Mellor DJ, Anderson TJ. Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *J Small Anim Pract* 2006;47:574-581.
10. Arrol L, Penderis J, Garosi L, et al. Aetiology and Long-Term Outcome of Juvenile Epilepsy in 136 Dogs. *Vet Rec* 2012;170:335.
11. Podell M, Fenner W. Bromide Therapy in Refractory Canine Idiopathic Epilepsy. *J Vet Intern Med*. 1993;7:318-327.
12. Trepanier L, Schwark W, Van Schoick A, et al. Therapeutic Serum Drug Concentrations in Epileptic Dogs Treated with Potassium Bromide Alone or in Combination with Other Anticonvulsants: 122 cases (1992-1996). *J Am Vet Med Assoc*.1998;213:1449-1453.
13. Schwartz-Porsche D, Loscher W, Frey H. Therapeutic Efficacy of Phenobarbital and Primidone in Canine Epilepsy: A Comparison. *J Vet Pharmacol Ther*. 1985;8:113-119.
14. Mergenthaler P, Lindauer U, Dienel GA, Meisel A. Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. *Trends Neurosci* 2013;36:587-597.
15. Galazzo IB, Mattoli MV, Pizzini FB, et al. Cerebral metabolism and perfusion in MR-negative individuals with refractory focal epilepsy assessed by simultaneous acquisition of 18F-FDG PET and arterial spin labeling. *NeuroImage Clinical* 2016;11:648-657.
16. Viitmaa R, Haaparanta-Solin M, Snellman M et al. Cerebral glucose utilization measured with high resolution positron emission tomography in epileptic Finnish Spitz dogs and healthy dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2014;55:453-461.
17. Schonfeld P, Reiser G. Why does brain metabolism not favor burning of fatty acids to provide energy? – Reflections on disadvantages of the use of free fatty acids as fuel for brain. *J Cerebral Blood Flow Metabol* 2013;33:1493-1499.
18. Neal EG, Chaffé H, Schwartz RH, et al. A randomized trial of classical and medium-chain triglyceride ketogenic diets in the treatment of childhood epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:1109-1117.
19. Law TH, Davies ES, Pan Y, et al. A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. *Br J Nutr* 2015; Nov 14;114(9):1438-47.
20. Chang P-S, Augustin K, Boddum K, et al. Seizure control by decanoic acid through direct AMPA receptor inhibition. *Brain* 2015;25:1-13.
21. Studzinski CM, Araujo JA, Milgram NW. The canine model of human cognitive aging and dementia: pharmacological validity of the model for assessment of human cognitive-enhancing drugs. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005 Mar;29(3):489-98.
22. Salvin HE, McGreevy PD, Sachdev PS, Valenzuela MJ. Under diagnosis of canine cognitive dysfunction: a cross-sectional survey of older companion dogs. *Vet J* 2010; 184: 277-81.
23. Landsberg GM, Nichol J, Araujo JA. Cognitive dysfunction syndrome, a disease of canine and feline brain aging. *Vet Clin Small Animal*. 2012; 42: 749-768.

Die Ernährung als zusätzliche Behandlung

- Mittelkettige Triglyceride (MKT), welche leicht verdaulich sind, werden in Ketonkörper umgewandelt. Sie liefern eine alternative Energiequelle für das Gehirn und verbessern die mitochondriale Funktion
- Antioxidantien können den oxidativen Stress des Gehirns senken
- Arginin unterstützt einen gesunden Blutkreislauf, Blutdruck und die Gehirnfunktion
- B-Vitamine unterstützen den Energiestoffwechsel und die Erhaltung der DNS

Epilepsie und CDS (kognitives Dysfunktionssyndrom) des Hundes verstehen



Epilepsy

Die Epilepsie ist eine chronische, Erkrankung, welche zwischen

1–5% der Hundepatienten in Überweisungskliniken

0.6% und bis zu 0.6% in der Allgemeinpraxis betrifft¹.

Es gibt mehrere unterschiedliche Epilepsieformen, die idiopathische Epilepsie (unbekannte Ursache) ist jedoch die häufigste Krankheit bei Hunden, bei welcher eine neurologische Erkrankung diagnostiziert wurde.²

Die Epilepsie beeinträchtigt nicht nur die Lebensqualität des betroffenen Tieres, sondern auch die Lebensqualität des Besitzers (Wann wird der nächste Anfall auftreten?)³

Wieso treten Anfälle auf?

Anfälle beginnen, wenn die Neuronen im Gehirn abnormale elektrische Aktivitäten zeigen. Unter normalen Bedingungen verhindert das Gehirn diese durch einige hemmende Mechanismen. Anfälle treten auf, wenn das Gleichgewicht zwischen den exzitatorischen (erregenden) und den inhibitorischen (hemmenden) Übertragungsmechanismen gestört ist.⁷

Anfälle treten plötzlich und unvorhersehbar auf. Für die Besitzer bedeutet dies ein ständiges Gefühl von Unsicherheit. Dies führt häufig zu einer emotionalen Belastung.

Risikofaktoren

Prädisponierte Rassen (genetischer Faktor)

Border Collie, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel, Golden Retriever, Labrador Retriever, Irischer Wolfshund oder Dackel.⁴



Alter

Epileptische Anfälle beginnen meistens zwischen 6 Monaten und 6 Jahren.⁵



Geschlechtsprädisposition

Männlich > Weiblich⁶



Behandlung

Die Ziele der Behandlung

Die Frequenz und den Schweregrad der Anfälle reduzieren

(es ist nicht immer möglich, die Anfallsaktivität vollständig zu stoppen. Eine erfolgreiche Behandlung ist definiert als eine Reduktion der Anfallsfrequenz um mindestens 50%)⁸

Die Lebensqualität des Patienten verbessern^{3,8}

Behandlung mit Antiepileptika (AED)

AED wie zum Beispiel Phenobarbital und Kaliumbromid werden üblicherweise eingesetzt, um die Häufigkeit der Anfälle zu reduzieren.⁶

- Diese Medikamente sind zwar effektiv, jedoch sind sie auch mit Nebenwirkungen verbunden (Polyphagie, Gewichtszunahme, Polydipsie, Polyurie, Sedierung, Unruhe, Lethargie und Ataxie)
- Unerwünschte Nebenwirkungen der AED sind für die Tierbesitzer eine der Hauptursachen für eine beeinträchtigte Lebensqualität⁹
- Es ist wichtig, eine Dosierung zu finden, bei welcher die Anfallkontrolle und die Abschwächung von Nebenwirkungen ausgeglichen sind

Wie kann eine erfolgreiche Behandlung erreicht werden?

Um ein positives Ergebnis zu erzielen ist die Compliance der Besitzer und der Tiere wesentlich. Es ist wichtig dafür zu sorgen, dass die Besitzer die Medikamente genau nach Anweisung verabreichen. Eine unregelmäßige Medikamentengabe kann schlimmere Konsequenzen haben als gar keine Behandlung.

Mehr als

66%

der Hunde mit idiopathischer Epilepsie haben langfristig Anfälle

20–30%

der betroffenen Hunde bleiben trotz Behandlung schlecht kontrolliert.^{10–13}

Aus diesem Grund ist eine zusätzliche Therapie notwendig, um die klinischen Symptome von Hunden mit Epilepsie zu verbessern.

Ketogene Diäten

Das Ziel dieser Art von Diäten ist es, die Konzentration von Ketonkörper im Blut zu erhöhen (eine alternative und effiziente Energiequelle für das Gehirn in Situationen mit einem verminderten Glukosestoffwechsel¹⁷). Es gibt zwei Grundtypen von ketogenen Diäten:

1. Traditionelle ketogene Diät¹⁸:

- Diät mit hohem Fett-/niedrigem Protein-/niedrigem Kohlenhydratgehalt
- Zur Behandlung von Epilepsie bei Kindern eingesetzt
- Einige Studien zeigen, dass traditionelle ketogene Diäten die Anfälle bei Hunden nicht gleichermassen verbessern, wie bei Menschen, da Hunde nicht so leicht ketotisch werden

2. Diäten, welche mit MKT angereichert sind (metabolisch ketogene Diäten):¹⁹

- Fett ist die konzentrierteste verfügbare Energiequelle. Allerdings hat das Gehirn eine eingeschränkte Fähigkeit zur Verwendung von langkettigen Triglyceriden (LKT) als Energiequelle. Mittelkettigen Triglyceriden (MKFS) aus mittelkettigen Triglyceriden (MKT) in der Nahrung können jedoch leicht oxidiert werden, um als alternative Energiequelle zu dienen (Ketonkörper)
- Hunde können MKT umwandeln, um Ketone zu bilden
- Eine Studie mit Hunden mit idiopathischer Epilepsie, welche am Royal Veterinary College in London (in Zusammenarbeit mit PURINA) durchgeführt wurde, hat zum ersten Mal gezeigt, dass eine Testdiät mit MKT-Öl positive Auswirkungen auf die Reduktion der Anfallsfrequenz haben kann, wenn diese zusätzlich zu der veterinärmedizinischen Behandlung verabreicht wurde
- Nahrung, welche viel MKT enthält (direkte Auswirkung auf die Übertragung von Nervenimpulsen²⁰)
- Eine bestimmte Art von MKT, welche Decansäure genannt wird, kann als Antagonist zu einem Transmitter der Neuronenaktivität wirken, wenn sie in entsprechenden Mengen verabreicht wird
- Dieser Effekt kann bei Hunden, welche unter Anfällen leiden, nützlich sein.

Die Diät als zusätzliche Behandlung

- Glukose ist die Hauptenergiequelle für das Gehirn¹⁴
- Der Glukosestoffwechsel des Gehirns ist bei Patienten mit Epilepsie gestört (verminderter Glukosestoffwechsel)
- Obwohl während den Anfällen mehr Energie gebraucht wird, zeigten Hunde mit idiopathischer Epilepsie eine verminderte Glukoseverwertung in verschiedenen Bereichen des Gehirns zwischen den Anfällen^{15, 16}
- Durch den beeinträchtigten Glukosestoffwechsel bei Epilepsiepatienten sind alternative Energiequellen für das Gehirn nötig^{15, 16}

Ergebnisse

71% der Hunde zeigten eine Reduktion der Anfallsfrequenz

48% der Hunde zeigten eine Reduktion der Anfallsfrequenz um 50% oder mehr

14% der Hunde zeigten eine komplette Anfallsfreiheit