

# Venöse Blinddarmthrombose bei einem Pferd mit Rechtsherzversagen

Heidrun Gehlen<sup>1</sup>, C. Kampmann<sup>1</sup>, P. Stadler<sup>1</sup>, P. Wohlsein<sup>2</sup> und E. Deegen<sup>1</sup>

Klinik für Pferde<sup>1</sup> und Institut für Pathologie<sup>2</sup>, Tierärztliche Hochschule Hannover

## Zusammenfassung

Ein 11-jähriger Warmblutwallach zeigte über zwei Tage zunächst milde, dann akute hochgradige Koliksymptome, ohne dass bei der rektalen Untersuchung ein von der Norm abweichender Befund erhoben werden konnte. Zusätzlich zeigte das Pferd eine hochgradige Kardiopathie mit Kardiomegalie, Vorhofflimmern und Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Aufgrund fehlender Operationserlaubnis wurde das Pferd wegen der schlechten Prognose euthanasiert. Pathomorphologisch wurde als Kolikursache eine venöse Thrombose mit Nekrose eines Blinddarmsegmentes festgestellt. Mögliche Ursachen venöser Thrombosen und ein möglicher Zusammenhang mit der hochgradigen Kardiopathie werden diskutiert.

**Schlüsselwörter:** Thrombose, venös, Kolik, Rechts-Herz-Versagen, Vorhofflimmern

## Thrombosis of caecal veins and right-sided cardiac failure in a horse

For two days an 11 years old standardbred gelding suffered primarily from moderate abdominal pain. Then the horse developed typical signs of a severe acute colic but without abnormal rectal findings. Additionally, it presented clinical signs of a right-sided cardiac failure with cardiomegaly, atrial fibrillation and insufficiency of the tricuspid valves. The owner did not permit a surgery and due to the poor prognosis the horse had to be euthanised.

The pathomorphological examination revealed a thrombosis of caecal veins with segmental necrosis of the intestinal wall. Possible causes of venous thrombosis and their relation to the congestive cardiac failure will be discussed.

**Keywords:** thrombosis, venous, colic, right-sided congestive heart failure, atrial fibrillation

## Einleitung

Thrombotisch-embolisch bedingte Veränderungen der Darmarterien als Kolikursache beim Pferd sind keine Seltenheit und in der Pferdemedizin häufig beschrieben (Snyder et al. 1990, Kopf 1987, Boening et al. 1985, Nyack et al. 1982, Pauli et al. 1975, Physick-Sheard et al. 1987, Cranley et al. 1981, Dietz und Wiesner 1982).

Dabei kommt es meist durch einen Befall mit *Strongylus vulgaris* in der Arteria mesenterica cranialis zu Endothelläsionen mit daraus resultierenden Abscheidungsthrombosen und eventuell zur Ausbildung eines Aneurysmas. Die von diesen Thromben abgelösten Emboli werden mit dem Blutstrom verschleppt und meistens in den Bereich der linken Colonlagen und der Caecumspitze abgeschwemmt und dort arretiert (Snyder et al. 1990, Kopf 1987). Aus diesen Thrombembolien können Infarkte mit graduell variierenden Nekrosen der Darmwand entstehen (Kopf 1987). In günstigen Fällen kann durch Kollateralgefäße oder Anastomosen die Sauerstoffversorgung gewährleistet werden, ohne dass es zu schwerwiegenden Gewebsalterationen an der Darmwand kommt (Pauli et al. 1975).

Die Thrombosierung oberflächlicher, venöser Gefäße, insbesondere der Jugularvene, ist im Zusammenhang mit Punktionen und Injektionen beim Pferd keine Seltenheit (Gardner et al. 1991, Spurlock et al. 1990).

Eine spontan aufgetretene Thrombosierung tiefer liegender, venöser Gefäße tritt dagegen beim Pferd, im Gegensatz zum

Rind (Rebhuhn et al. 1980), sehr selten auf, und dann meist in Kombination mit einer disseminierten intravasalen Koagulopathie (Physick-Sheard et al. 1987) oder einer viralen Infektion, beispielsweise bei einer Infektion mit dem Virus der equinen Arteriitis.

## Fallbericht

### Anamnese

Der 11-jährige Warmblutwallach wurde seit mehreren Jahren ohne Auffälligkeiten im Schulbetrieb eingesetzt. 14 Tage vor der Einweisung in die hiesige Klinik absolvierte er einen erfolgreichen Turniereinsatz mit Springen in der Kategorie A und L. Seit ca. einer Woche war vermehrtes Schwitzen bei der Arbeit beobachtet worden und am Vortage fielen milde Koliksymptome auf.

Da keine Besserung der Kolik eintrat wurde gegen Abend der Haustierarzt hinzugezogen. Es lag eine Tachykardie sowie ein positiver Venenpuls vor. Rektal wurde wenig geformter Kot in der Ampulla recti festgestellt. Das Pferd wurde analgetisch (Novalgin<sup>®</sup>/30 ml), spasmolytisch (Buscopan<sup>®</sup>/25 ml) und mit Paraffinöl behandelt. Es verhielt sich bis zum Abend des nächsten Tages ruhig, war aufmerksam und setzte Kot ab.

Dann zeigte es erneut Kolik und wurde als Notfall in die hiesige Klinik überwiesen.

#### Allgemeine klinische Untersuchungsbefunde

Der Patient wies bei der Einstellungsuntersuchung zunächst nur milde Koliksymptome auf, war apathisch und leicht verschwitzt. Die Schleimhäute waren mittelgradig gerötet und verwaschen, die Pulsfrequenz lag bei 100/Min., und der Puls war unregelmäßig und ungleichmäßig.

Die Herztöne waren unregelmäßig und schlecht abgesetzt. Es war ein holosystolisches Herznebengeräusch 4. Grades über dem Punctum maximum der Trikuspidalklappe auskultierbar. An beiden Jugularvenen wurde ein positiver Venenpuls beobachtet, und an der ventralen Brust- und Bauchwand lag ein geringgradiges, subkutanes Ödem vor. Die Atemfrequenz lag bei 24 / Min. Die Körpertemperatur betrug 37,5 Grad.

#### Spezielle Untersuchung des Verdauungsapparates

Bei der rektalen Untersuchung wurde eine straff gespannte Taenia medialis caeci und eine mittelgradige Obstipation im Bereich der linken Colonlagen palpirt. Das Bauchpunktat war hochgradig vermehrt und rötlich getrübt.

#### Spezielle Untersuchung des Herzens

Im Elektrokardiogramm zeigte sich Vorhofflimmern. Echokardiographisch wurde eine hochgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz mit verdickten, hyperechogenen Klappensegeln kombiniert mit einer hochgradigen Vergrößerung des rechten Vorhofes ( $\rightarrow$  9 cm) und des rechten Ventrikels ( $\rightarrow$  8,2 cm) festgestellt (Abb. 1).

#### Labordiagnostische Analysen

Labormedizinisch wurde ein erhöhter Hämatokrit und Lactatwert gemessen (Hkt. 53 %, Lactat 6,7 mmol/l). Im Bauchpunktat zeigte sich eine deutliche Erhöhung des Gesamteiweißes (30,9 g/l) und der Leukozyten (193,9 G/l). Die arterielle Blutgasanalyse ergab eine geringgradige Partialinsuffizienz ( $\text{PaO}_2$  85 mmHg/ $\text{PaCO}_2$  45 mmHg).

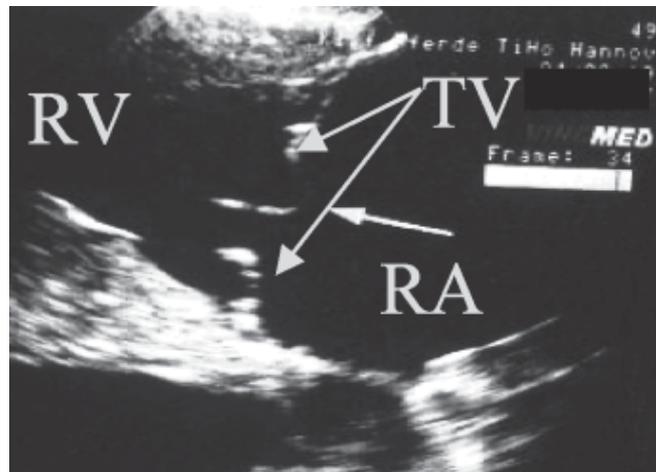
#### Weiterer Verlauf

In den nachfolgenden Stunden schwitzte das Pferd vermehrt und entwickelte hochgradig gerötete Schleimhäute. Die Koliksymptome nahmen zu (Scharren, Wälzen).

Da keine Operationserlaubnis des Besitzers vorlag, wurden Analgetika und Spasmolytika (Finadyne<sup>®</sup>, Rompun<sup>®</sup>, Buscopan<sup>®</sup>, Polamivet<sup>®</sup>) eingesetzt. Das Pferd beruhigte sich jedoch nicht, und musste aufgrund der ungünstigen Prognose euthanasiert werden.

#### Pathomorphologische Untersuchungsbefunde

Der Tierkörper wurde vollständig sezziert, repräsentative Gewebeproben nach Formalinfixierung histotechnologisch aufgearbeitet und Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Der Tierkörper befand sich in einem guten Ernährungszustand. An der ventralen Rumpfwand lag eine gering- bis mittelgradige Ödematisierung vor.



**Abb. 1:** Echokardiographischer Längsschnitt des Herzens mit deutlicher Vergrößerung des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels (B-Mode) verursacht durch eine hochgradige Trikuspidalinsuffizienz (Pfeil).

RA = rechter Vorhof  
RV = rechter Ventrikel  
TV = Trikuspidalklappensegel

*Echocardiographic image of the heart (longitudinal section) with dilatation of right atrium and ventricle due to tricuspid valve insufficiency of high degree (arrow).*

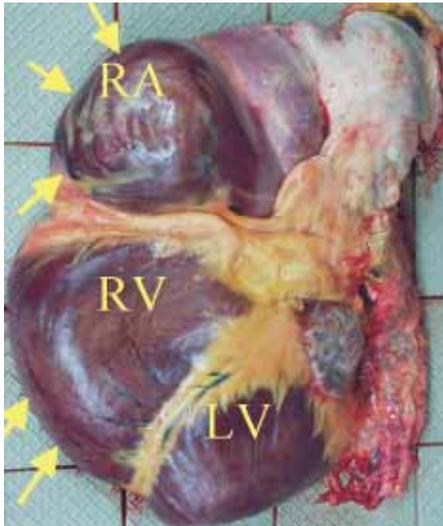
RA = right atrium  
RV = right ventricle  
TV = tricuspid valves

In der Brusthöhle fand sich ein seröser Hydrothorax (250 ml) sowie ca. 100 ml seröses Hydroperikard. Das Herz wies eine hochgradige Kardiomegalie auf. Mit 6,75 kg absolutem Herzgewicht lag das relative Gewicht des Herzens bei 1,58 % (Normalwert im Mittel bis 0,78 %; in Einzelfällen bis 0,99%). Das Myokard war hochgradig hypertrophiert. Auf der rechten Seite bestand eine hochgradige Dilatation von Ventrikel und Vorhof (Abb. 2a) mit einem deutlich vergrößerten Durchmesser des Ostium venae cavae caudale von ca. 8 cm. Die Klappensegel der Valva tricuspidalis waren mit ca. 0,3 cm verdickt. Histologisch lag eine ausgeprägte Fibrose des Klappenstromas vor. Im septalen Myokard wurde eine ca. 8 cm lange, chronische Narbe festgestellt (Abb. 2b).

In der Bauchhöhle befanden sich die Organe in normaler, anatomischer Lage. Es wurde ein seröser Ascites von ca. 1 Liter sowie eine hochgradige Stauungshyperämie mit ausgeprägter Dilatation der Gefäße der Vena cava caudalis sowie ihrer Ursprungsgefäße im Bereich beider Oberschenkel festgestellt.

Das Gewicht der Leber betrug 25,2 kg, entsprechend ca. 5,9 % des Körpergewichtes (Normalwert bis 1,5 %), und es lag eine hochgradige Stauungsleber mit Induration und erheblichem Umbau der Lebertextur vor.

Im Bereich des Caecumkörpers wurde in einer großkalibrigen mesenterialen Vene ein dunkelroter, lumenverlegender Thrombus mit partieller Wandhaftung (Abb. 3b) und Ausbildung einer perifokalen hämorrhagischen Infarzierung und Nekrose der Darmwand nachgewiesen (Abb. 3a).



**Abb. 2a:** Hochgradige Kardiomegalie, insbesondere des rechten Vorhofes und Ventrikels (Pfeile).

RA = rechter Vorhof  
RV = rechter Ventrikel  
LV = linker Ventrikel

*Severe, generalized cardiac dilatation, particularly of the right atrium and right ventricle (arrows).*

RA = right atrium  
RV = right ventricle  
LV = left ventricle

Über eine Länge von ca. 30 cm und eine Breite von ca. 20 cm lagen ausgeprägte intramurale und subseröse Blutungen vor. Hinweise auf eine intestinale Endoparasitose haben sich nicht ergeben.

#### Zusammenfassung der klinischen und pathomorphologischen Befunde

Die vorliegenden Befunde ergaben eine hochgradige, hypertrophe Kardiomyopathie mit Trikuspidalinsuffizienz und Vorhofflimmern. Daraus resultierte eine Hypertension im großen Kreislauf mit Ausbildung einer Stauungsleber sowie einer passiven Stauungshyperämie in weiteren Ursprungsgefäßen der Vena cava caudalis.

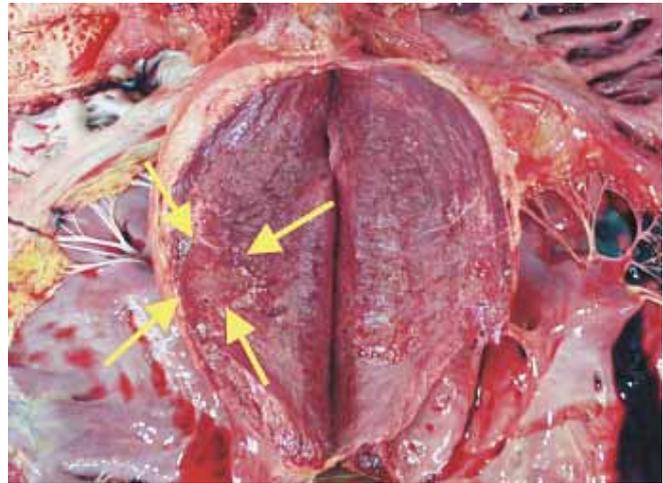
#### Diskussion

Im vorliegenden Fall stellen die Veränderungen im Bereich des Darmes die Ursache der klinisch beobachteten Kolik dar. Ob zwischen der Kardiopathie und der Perfusionsstörung im Darmtrakt ein ursächlicher Zusammenhang besteht, kann nicht sicher entschieden werden.

Bei Hunden und Katzen ist ein kausaler Zusammenhang zwischen akutem Rechtsherzversagen aufgrund chronischer Fibro-

sierung der Trikuspidalklappe und venösen Thrombenbildungen (Ramsey et al. 1996, Wanke 1988) (Schoeman 1999, Welles et al. 1994) beschrieben. Prädisponierende Faktoren für die Hyperkoagulabilität beim Hund sollen Bluthochdruck und Diabetes mellitus sein (Ramsey et al. 1996).

Sorden und Watts (1996) beschrieben das Auftreten von venö-



**Abb. 2b:** Myokardnarbe im Interventrikularseptum mit Vakaturwucherung von Fettgewebe (Pfeile).

*Myocardial scar of the interventricular septum with compensatory proliferation of fatty tissue (arrows).*

sen Thrombosen verursacht durch Blutflussstase als Folge einer Rechtsherzinsuffizienz bei Ratten mit erblicher Kardiomyopathie. Da im vorliegenden Fall Veränderungen des Ventrikelmyokards und der Trikuspidalklappe festgestellt wurden, kann eine entzündliche oder sogar infektiöse Genese der Kardiopathie nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Andererseits ist als Ursache für die narbige Veränderung im Herzseptum auch ein Infarktgeschehen möglich, obwohl eine Thrombosierung der nutritiven, kardialen Gefäße zum Zeitpunkt der Sektion nicht nachgewiesen werden konnte. Cranley und McCullagh (1981) konnten bei über 400 untersuchten Pferden einen direkten Zusammenhang zwischen Mikroembolisierungen aus parasitären Läsionen und herdförmigen Myokardinfarkten feststellen.

Wahrscheinlich ist aufgrund der Trikuspidalklappeninsuffizienz die Vorhoffdilataion als Folge einer Druckvolumenüberlastung dieses Herzraumes entstanden und erst im Anschluss daran aufgrund des erhöhten peripheren Widerstandes, die generalisierte Kardiomegalie eingetreten.

Durch Dehnung der Myokardfasern des Vorhofes und nachfolgender Störung des Ionenaustausches an zellulären Membranen entstehen hochfrequente, ektopische Reize, die sich elektrokardiographisch als atriale Extrasystolen oder wie im vorliegenden Fall als Vorhofflimmern manifestieren. Herzklappeninsuffizienzen und Vorhofflimmern können im dekompensierten Stadium zu deutlichen Symptomen der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens führen, beispielsweise generalisierte Venenstauungen und Ödembildungen (Else und Holmes 1971). Die Folge der insuffizienten Vorhoffunktion stellt im vorliegenden Fall eine Stauung im Bereich der Vena cava caudalis dar, die einen erheblich vergrößerten Durchmesser aufweist.

Dadurch ist sekundär eine Stauungshyperämie in den großen, vorgeschalteten Parenchymenten entstanden.



**Abb. 3a:** Hämorrhagische Infarzierung und Nekrose der Caecumwand.

*Haemorrhagic necrosis of the caecal wall.*

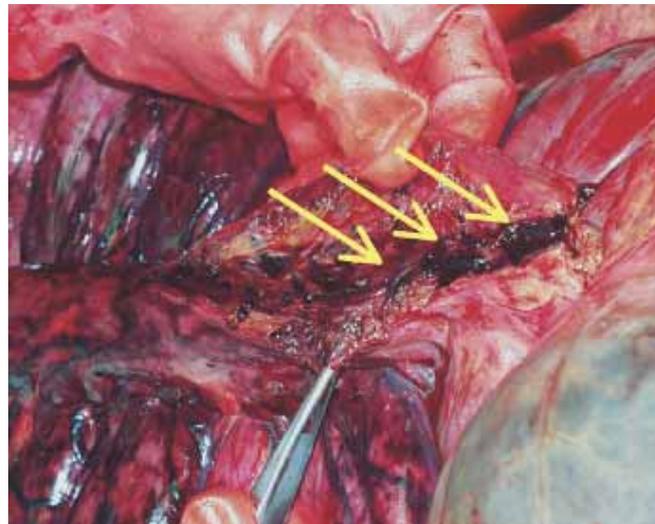
Auch beim Hund ist ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Durchmesser der Vena cava caudalis und dem Schweregrad einer Rechtsherzerkrankung bekannt (Lehmkuhl et al. 1997).

Es ist nicht ausgeschlossen, dass es in den Mesenterialgefäßen insbesondere im Bereich des Caecums aufgrund der reduzierten Blutflussgeschwindigkeit zu einer Stase mit daraus resultierender intravasaler Gerinnung und Gefäßverschluss sowie daraus resultierenden Nekrosen der Caecumwand gekommen ist. Da vorberichtlich erwähnt wurde, dass der Patient zwei Wochen vor der akuten Koliksymptomatik noch turniermäßig im Springen eingesetzt wurde, erscheint es plausibel, dass zu diesem Zeitpunkt eine kardiale Erkrankung noch vollständig kompensiert wurde. Es ist bekannt, dass Pferde mit Herzklappeninsuffizienzen und/oder Vorhofflimmern im kompensierten Stadium relativ lange, zumindest im Spring- und Dressursport, geritten werden können, ohne dass Symptome einer Herzerkrankung für den Reiter erkennbar werden.

Insbesondere deshalb, weil die intravasale Gerinnung im Bereich der venösen Gefäße nur bei einer hochgradigen Reduzierung der Blutflussgeschwindigkeit zu erwarten ist, erscheint es wahrscheinlich, dass die Dekompensation der Herzerkrankung nur einige Tage vor dem Auftreten der Kolik erfolgt ist. Nach dem letzten Turniereinsatz (14 Tage vor Eintreten der Kolik) ist im Gegensatz zu einer zuvor ungestörten Belastbarkeit, eine Leistungsinsuffizienz mit vermehrtem Schwitzen aufgefallen. Hinweise für eine akute Infektion in dieser Phase lassen sich dem Vorbericht nicht entnehmen.

Ob und zu welchem Zeitpunkt eine Therapie der Herz- bzw. intestinalen Erkrankung hätte erfolgreich sein können, ist fraglich. Da bis heute beim Pferd eine dauerhafte, erfolgreiche Behandlung von Atrioventrikularklappeninsuffizienzen nicht zur Verfügung steht, hätte bei frühzeitiger Erkennung der kardiologischen Veränderungen lediglich eine Verbesserung der Herzmuskelarbeit mit Digitalispräparaten in Kombination mit Vor-

und Nachlastsenkern (ACE-Hemmer, Vieth et al. 2000) für einen unbekanntem Zeitraum versucht werden können.



**Abb. 3b:** Makroskopisch sichtbare Thrombenbildung im Bereich der venösen Caecumgefäße (Pfeile).

*Thrombosis of the caecal veins (arrows).*

Dieses schließt jedoch zur Vermeidung eines Risikos für Reiter und Pferd den Einsatz als Reitpferd aus. Eine eventuelle Vermeidung der intestinalen venösen Thrombose durch eine Herztherapie bleibt hypothetisch.

Generell empfiehlt sich zur Therapie von Thrombosen eine mehrmonatige Behandlung mit Antikoagulantien (Marcumar<sup>®</sup>, Warfarin<sup>®</sup>) unter Kontrolle der Blutgerinnungszeiten (Dietz und Wiesner 1982). Eine antiparasitäre Therapie sollte bei Verdacht auf verminöse Ursache der Thrombenbildungen wiederholt durchgeführt werden.

Bei thrombotisch-embolischer Kolik mit bereits vorliegenden Nekrosen von Anteilen des Darmes muss eine chirurgische Resektion veränderter Areale vorgenommen werden (Boening und von Saldern 1985). Bei akutem Verlauf, ohne intraoperativ feststellbare Veränderungen der Darmwand kann die Gefäßthrombosierung auch unerkannt und die Operation ohne Erfolg bleiben.

## Literatur

- Boening, K.J. und von Saldern, F.C. (1985): Beitrag zur Resektion der linken Colonlagen beim Pferd. *Prakt. Tierarzt* 66, 7, 579–581
- Cranley, J.J., Mc Cullagh, K.G. (1981): Ischaemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse. *Equine Vet. J.* 13, 35–42
- Dietz, O. und Wiesner, E. (Hrsg.) (1982) In: *Handbuch der Pferdekrankheiten/Krankheiten des Verdauungsapparates*. pp. 570–573.
- Else, R.W. und Holmes, J.R. (1971): Pathological Changes in Atrial Fibrillation in the Horse. *Equine Vet. J.* 3, 56–64
- Gardner, S.Y., Reef, V.B. and Spencer, P.A. (1991): Ultrasonographic evaluation of 46 horses with jugular vein thrombophlebitis: 1985–1988: a retrospective study. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 199, 370–373
- Kopf, N. (1987): Parasitär bedingte Koliken des Pferdes: Vorkommen, klinische Manifestation sowie Operations- und Sektionsbefunde. *Pferdeheilkunde*, 3, 2, 69–70
- Lehmkuhl, L.B., Bonagura, J.D., Biller, D.S. and Hartman, W.M. (1997): Radiographic evaluation of caudal vena cava size in dogs. *Vet. Radiol. And Ultrasound*, 38: 2, 94–100

- Nyack, B., Padmore, C.L., Bernhard, N. and Willard, M.J. (1982): Abdominal crisis in a horse. *Equine Pract.*, 4, 5, 35–40
- Pauli, B., Althaus, S. und von Tscharnar, C. (1975): Über die Organisation von Thromben nach Arterienverlagerung durch wandernde 4. Larvenstadien von *Strongylus vulgaris* beim Pferd. *Beitrag zur Pathologie*, 155, 357–378
- Physick-Sheard, P.W. and Grant Maxie, M. (1987): Peripheral vascular disease. In: *Current Therapy in Equine Medicine* ED. Robinson E. pp. 173–176
- Ramsy, C.C., Burney, D.P., Macintire, D.K. and Finn-Bodner, S. (1996): Use of streptokinase in four dogs with thrombosis. *J. of the Am. Vet. Med. Ass.* 209, 4, 780–785
- Rebhun, W.C., Rendano, V.T., Dill, S.G., King, J.M. and Pearson, E.G. (1980): Caudal vena cava thrombosis in four cattle with acute dyspnoe. *J. of the Am. Vet. Med. Ass.* 176, 12, 1366–1369
- Schoeman, J.P. (1999): Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases (1990–1998). *J. of Feline Med and Surg.* 1, 4, 221–231
- Snyder, J.R., Pascoe, J.R., Olander, H.J., Hinds, D.M., Young, R. and Tyler, W.S. (1990): Vascular Injury Associated with Naturally Occurring Strangling Obstruction of the Equine Large Colon. *Vet. Surg.* 19,6, 446–455
- Sorden, S.D. and Watts, T.C. (1996): Spontaneous cardiomyopathy and exophthalmos in cotton rats (*Sigmodon hispidus*). *Veterinary Pathology* 33: 4, 375–382
- Spurlock, S.L., Spurlock, G.H. and Parker, G. (1990): Long term jugular vein catheterization in horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 196, 425–430
- Vieht, J., Gehlen, H. und Stadler, P. (2000): Untersuchung der Wirkung von ACE-Hemmern bei Pferden mit Mitralklappeninsuffizienz. In: DVG,

16. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten: 16. und 17. März 2000 in Wiesbaden, 90–110
- Wanke, R. (1988): Plötzlicher und unerwarteter Tod beim Hund- eine Übersicht über 330 Fälle anhand der Sektionsstatistik. *Kleintierpraxis* 33; 1, 5–10
- Welles, E.G., Boudreaux, M.K., Crager, C.S. and Tyler, J.W. (1994): Platelet function and antithrombin, plasminogen and fibrinolytic activities in cats with heart disease. *Am. J. of Vet. Research* 55, 5, 619–627

Dr. Heidrun Gehlen  
Dr. Clemens Kampmann  
Prof. Dr. P. Stadler  
Prof. Dr. Dr. h. c. E. Deegen

Klinik für Pferde  
Tierärztliche Hochschule Hannover  
Bischofsholer Damm 15  
D-30371 Hannover

Dr. P. Wohlsein

Institut für Pathologie  
Tierärztliche Hochschule Hannover  
Bünteweg  
D-30371 Hannover

## NAVALIS - DOKUMENTATION -

### Erhebung zur Spurenelementversorgung von Pferden

Die Bedeutung der Spurenelemente in der Gesunderhaltung unserer Pferde bleibt häufig unbeachtet, obwohl der Zusammenhang zwischen Mangel-/unausgewogener Versorgung und verschiedenen Erkrankungen längst bekannt ist. Dass trotz ausreichendem Futterangebot Spurenelementmängel auftreten können, wird durch zahlreiche Studien belegt. Bodenversauerung, Intensivbewirtschaftung der Felder und Fütterungsfehler sind die Ursachen.

Ausgehend von einer Studie am Islandpferd zum Thema *Sommerekzem* konnte festgestellt werden, dass Spurenelemente eine zum Teil ursächliche (Mangelversorgung, Resorptionsblockaden) aber auch in der Therapie hilfreiche Rolle (Supplementierung) im Krankheitsgeschehen spielen. Es zeigte sich, dass zur erfolgreichen Supplementierung organische Spurenelement-Verbindungen – ähnlich denen in den Pflanzen vorkommenden Bindungsformen – unerlässlich sind.

Ziel dieser Untersuchung ist es Hinweise zur Spurenelementversorgung in verschiedenen Regionen im Zusammenhang mit bestimmten Erkrankungen, bei denen eine Beteiligung der Spuren-

elemente *Zink, Kupfer* oder *Selen* erwartet wird, zu erhalten.

Dazu wurde ein Fragebogen in Zusammenarbeit mit der Universität Ulm ausgearbeitet.

Besteht der Verdacht eines *Zink-, Kupfer- oder Selenmangels*, evtl. in Verbindung mit einem auf diesem Fragebogen aufgeführten Krankheitsbildern, dann bitten wir Sie der Blutprobe den ausgefüllten Fragebogen beizufügen.

Diese Untersuchung wird von *NAVALIS Nutraceuticals* in Filderstadt in Zusammenarbeit mit dem *Vet.Med.Labor* in Ludwigsburg durchgeführt.

Es wäre schön, wenn Sie daran teilnehmen würden !

Das *Vet.Med.Labor* wird die im Rahmen dieser Untersuchung durchgeführten Analysen kostengünstiger ausführen. Sollte eine Supplementierung notwendig sein, wäre es hilfreich nach Abschluss eine weitere Blutkontrolle vorzunehmen und auf dem Fragebogen zu vermerken.

Für Ihre Unterstützung bedanken wir uns schon im Voraus !

Der Fragebogen ist erhältlich bei: **NAVALIS Nutraceuticals, Rosenstrasse 72, 70794 Filderstadt** und bei **Vet.Med.Labor, Postfach 1104, 71611 Ludwigsburg**, außerdem im Internet abrufbar unter **[www.navalis-nutraceuticals.de](http://www.navalis-nutraceuticals.de)** und **[www.vetmedlabor.de](http://www.vetmedlabor.de)**.