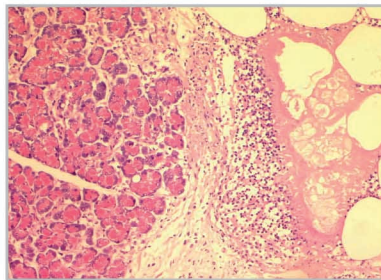
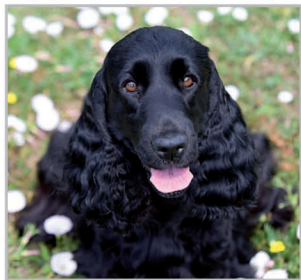


fVETERINARY **focus**

Sonderausgabe

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



Management der Pankreatitis bei Hund und Katze: die häufigsten Fehlerquellen



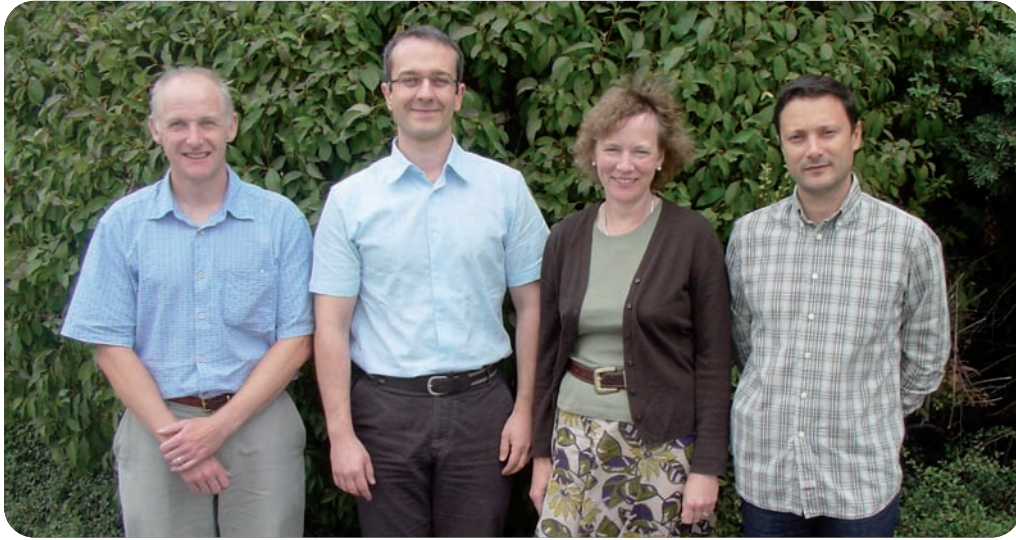
Juan Hernandez
Josep Pastor
Kenny Simpson
Penny Watson

Management der Pankreatitis bei Hund und Katze: die häufigsten Fehlerquellen

Inhalt

Die Autoren	3
Einleitung	5
1 Kanine Pankreatitis: Was ist das?	7
2 Wann besteht Pankreatitisverdacht und wie lässt sich dieser beim Hund bestätigen?	14
3 Die Behandlung der Pankreatitis beim Hund	20
4 Klinische Fälle (Hund)	28
5 Pankreatitis bei der Katze	32
6 Der klinische Fall (Katze)	42
Literaturübersicht	46

Die Autoren



Von links nach rechts: Kenny Simpson, Juan Hernandez, Penny Watson, Josep Pastor

Juan Hernandez

Juan Hernandez schloss sein Studium an der Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort in Frankreich ab. Anschließend absolvierte er dort ein Internship in der Abteilung für Innere Medizin und arbeitete als Assistent im Bereich Bild gebende Diagnostik. Seine Residency absolvierte Juan Hernandez am Medical Department der University of Montreal in Kanada. Er ist Diplomate des ACVIM und errang den Titel eines Master of Science an derselben Universität. Juan Hernandez ist Mitglied der GEMI (Groupe d'Etude en Medecine Interne) und arbeitet derzeit an der tierärztlichen Klinik Frégis in der Nähe von Paris, wo er die Position des stellvertretenden Leiters der Abteilung für Innere Medizin innehat.

Josep Pastor

Josep Pastor schloss sein Studium 1989 an der veterinärmedizinischen Fakultät der Autonomen Universität von Barcelona in Spanien ab und promovierte (PhD) dort im Jahr 1994. Seit 1991 ist er Privatdozent für Innere Medizin an der Autonomen Universität Barcelona und stellvertretender Leiter des dortigen hämatologischen Labors. Im Jahr 2002 errang er das Diplom des European College of Veterinary Clinical Pathology.

Seine Interessensgebiete sind die Innere Medizin der Kleintiere, die Hämatologie und die Onkologie. Josep Pastor ist Autor und Co-Autor mehrerer in nationalen und internationalen Fachzeitschriften veröffentlichter Artikel. Er absolvierte mehrere Praktika an der Ohio State University, an der University of Wisconsin-Madison, an der University of Georgia und an der Colorado State University.

Kenny Simpson

Kenny Simpson studierte Tiermedizin an der University of Edinburgh, Schottland, (BVM&S, MRCVS, 1984) und ging anschließend in den Süden, um an der University of Leicester, England, über Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und des Pankreas zu promovieren (PhD, 1988). Anschließend ging er über den großen Teich und absolvierte ein Internship an der University of Pennsylvania (1989) und eine Residency im Bereich Kleintiermedizin an der Ohio State University (1991), bevor er schließlich als Dozent (Juniorprofessor) an das Royal Veterinary College in London zurückkehrte. Im Jahr 1995 „entfloh er dem lebensfeindlichen Klima Londons“ und ging an das College of Veterinary Medicine der Cornell University in Ithaca, NY, USA.

Er ist Diplomate/Invited Specialist des European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals, (1994) und Diplomate des American College of Veterinary Internal Medicine – Internal Medicine (1992). Gegenwärtig ist Kenny Simpson Leiter der Abteilung für Innere Medizin der Kleintiere am College of Veterinary Medicine der Cornell University. Sein wissenschaftliches Interesse ist „unmittelbar unterhalb des Zwerchfells“ angesiedelt, und er ist Urheber zahlreicher Veröffentlichungen über Erkrankungen des Magens, des Darms und der Bauchspeicheldrüse bei Hunden und Katzen. Kenny Simpson ist Inhaber des National Phi Zeta Awards und des Pfizer Awards für Forschung, und ehemaliger Präsident der Comparative Gastroenterology Society.

Penny Watson

Penny Watson lehrt als Professorin für Kleintiermedizin an der Cambridge University, Großbritannien, teilfinanziert von der Iams Company. Sie schloss ihr Tiermedizinstudium 1989 in Cambridge ab und arbeitete anschließend vier Jahre lang in der Gemischtpraxis, bevor sie schließlich nach Cambridge zurückkehrte. Sie ist RCVS-Specialist und European Diplomate für Innere Medizin der Kleintiere (ECVIM). Ihr Interesse gilt sämtlichen Aspekten der Inneren Medizin der Kleintiere, insbesondere der klinischen Diätetik, dem vergleichenden Stoffwechsel, der Gastroenterologie und der Hepatologie. Im Jahr 2009 erhielt sie den Doktorgrad für ihre Arbeit über verschiedene Aspekte der chronischen Pankreatitis beim Hund.

Einleitung



C. Renner

Welche Fallstricke lauern auf uns im Rahmen der Diagnose, der Behandlung und des diätetischen Managements bei Hunden und Katzen mit Pankreatitis? Und wie können wir diese Fehlerquellen vermeiden? So lautet das Thema dieser Focus-Sonderausgabe, verfasst von einem Team aus vier internationalen Spezialisten, die im Rahmen zweier Konferenzen das aktuelle und maßgebliche klinische Wissen über diese Erkrankung zusammengetragen haben.

Pankreatitis ist eine schwere Erkrankung, die sich schnell entwickelt. Leider endet sie oft tödlich und benötigt deshalb eine möglichst umgehende und zielgerichtete Behandlung. Im Allgemeinen neigen praktizierende Tierärzte dazu, die akute Pankreatitis überzudiagnostizieren und die chronische Pankreatitis unterzudiagnostizieren. Der erste Irrtum, den es zu vermeiden gilt, beruht auf der Tatsache, dass die akute und die chronische Pankreatitis aus histologischer und klinischer Perspektive nicht notwendigerweise denselben Hintergrund haben!

Eine weitere Falle besteht darin, sich allzu sehr auf Bluttests zu verlassen, die in keinem Fall 100%ig spezifisch oder sensitiv sind.

Unser Ziel war es, diese Sonderausgabe des Focus sehr konkret und unmittelbar anwendbar für die tägliche Praxis zu gestalten. Wir versuchen dabei ganz gezielt, auf die Erwartungen der Leser einzugehen und wollen Sie möglichst Zeit sparend und dennoch umfassend über diese Erkrankung informieren. Hierfür bedienen wir uns einer umfassenden und didaktisch konzipierten Präsentation, ergänzt durch klinische Fallbeispiele, um die Verankerung der wichtigen Fakten und Zusammenhänge im Gedächtnis zu erleichtern.

Wir hoffen, dass die Pankreatitis bei Hund und Katze nach Lektüre dieser 50 Seiten für Sie keine Geheimnisse mehr bergen wird!

Philippe Marniquet,
DVM, dipl. ESSEC
Royal Canin

A stylized, handwritten signature in black ink, appearing to read 'Philippe Marniquet'.

1. Kanine Pankreatitis: Was ist das?

> ZUSAMMENFASSUNG

Pankreatitis ist sowohl in ihrer akuten als auch in ihrer chronischen Form eine häufige Erkrankung bei Hunden. Die klinischen Symptome reichen von geringgradig und unspezifisch bis hin zu hochgradig und potenziell tödlich. Allein aufgrund des klinischen Befundes ist es nicht möglich, zwischen akuter und chronischer Erkrankung zu unterscheiden. Diese Differenzierung ist aber im Falle einer unmittelbaren Notfallbehandlung nicht erforderlich. Eine akute Pankreatitis ist auf längere Sicht vollständig reversibel, vorausgesetzt, das erkrankte Tier erholt sich. Dagegen kann eine chronische Pankreatitis zu einem progressiven Verlust exokrinen und/oder endokrinen Gewebes führen. Mögliche Folge dieses Verlustes an funktionellem Gewebe ist die Entwicklung einer exokrinen Pankreasinsuffizienz und/oder eines Diabetes mellitus. Die Ursachen der akuten oder chronischen Pankreatitis beim Hund sind in der Regel unbekannt. Beim Cocker Spaniel kommt jedoch eine autoimmune Form der Erkrankung vor.

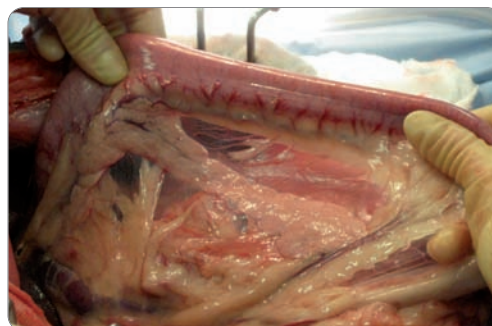
Einleitung: Anatomie und Funktion der Bauchspeicheldrüse des Hundes

Die Bauchspeicheldrüse des Hundes liegt im kranialen Abdomen kaudal des Magens. Es handelt sich um ein relativ schwach umschriebenes Organ mit wichtigen exokrinen und endokrinen Funktionen. Die Bauchspeicheldrüse hat einen linken Schenkel (Lobus pancreatis sinister), der hinter der großen Krümmung des Magens liegt und an die kraniale Seite des Kolon transversum grenzt, einen rechten Schenkel (Lobus pancreatis dexter, Duodenalschenkel), der unmittelbar medial des proximalen Duodenum liegt (**Abbildung 1 und 2**) und einen zwischen diesen beiden Schenkeln gelegenen Körper (Corpus pancreatis). Das exokrine Pankreas sezerniert wichtige Verdauungsenzyme, Bikarbonat und den intrinsischen Faktor (IF) in das Lumen des proximalen Duodenum und bildet etwa 98 % der Masse der Bauchspeicheldrüse. Die Enzyme werden aus den sekretorischen Azini bei den meisten Hunden über zwei Pankreasgänge (die meisten Menschen und Katzen besitzen dagegen nur einen Pankreasgang) in den Dünndarm hinein sezerniert. Der größere Pankreasgang beim Hund entspricht dem Ductus pancreaticus accessorius beim Menschen und mündet an der Papilla duodeni minor in das Duodenum. Der kleinere Gang ist der Ductus

pancreaticus, der an der Papilla duodeni major etwa 28 mm kranial des Ductus pancreaticus accessorius und in enger Nachbarschaft zum Gallengang in das Duodenum mündet. Der Pankreasgang und der Gallengang verlaufen eng nebeneinander, vereinigen sich beim Hund aber nicht.

Die endokrinen Inseln sezernieren Insulin, Glukagon und andere am Stoffwechsel beteiligte Hormone und machen lediglich 2 % der Pankreasmasse aus (**Abbildung 3**). Die enge anatomische Nachbarschaft zwischen Azini und Inseln ermöglicht einen subtilen Signalaustausch zwischen beiden Anteilen im Sinne der Koordination von Verdauung und Stoffwechsel; sie bedeutet

Abbildung 1. Makroskopisches Erscheinungsbild des gesunden Pankreas eines Hundes während eines chirurgischen Eingriffs (rechter, duodenaler Schenkel)



Zur Verfügung gestellt von Jackie Demetriou, Chirurgische Abteilung, Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge.

Abbildung 2. Histologischer Schnitt des gesunden Pankreas eines Hundes: Zu erkennen sind die Drüsenläppchen mit Enzym haltigen Azini (dunkel gefärbt) und zwei Pankreasgänge. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

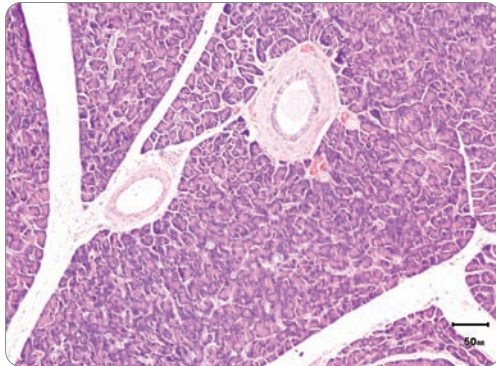
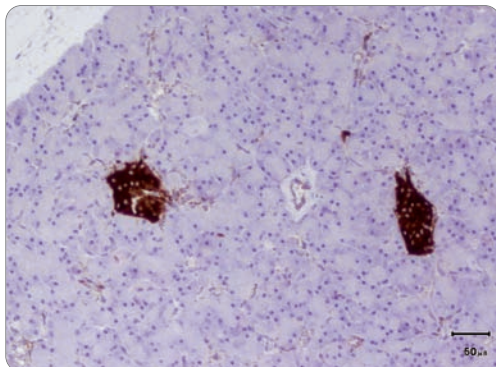


Abbildung 3. Histologischer Schnitt des Pankreas eines gesunden Hundes, immunhistochemisch angefärbt mit Synaptophysin zur Darstellung der Inseln (braun gefärbt).



aber gleichzeitig, dass es eine komplexe Ursache-Wirkungsbeziehung zwischen Diabetes mellitus und Pankreatitis gibt. Pankreasenzyme sind für die initiale Verdauung größerer Nahrungsmoleküle verantwortlich und benötigen einen alkalischen pH-Wert, um ihre Funktionen ausüben zu können. Aus diesem Grund sezernieren Pankreasgangzellen begleitend Bikarbonat. Die Bauchspeicheldrüse sezerniert mehrere Proteasen, Phospholipasen, Ribonukleasen und Desoxyribonukleasen als inaktive Vorläufersubstanzen (Zymogene), sowie α -Amylase und Lipase als intakte Moleküle. Da es sich bei der Bauchspeicheldrüse um die einzige signifikante Quelle des Organismus für Lipasen handelt, ist Steatorrhoe (fetthaltige Fäzes) ein hervorstechendes klinisches Symptom einer exokrinen Pankreasinsuffizienz (EPI). Beim gesunden Tier wird die Pankreassekretion durch anti-

zipierte Nahrungsaufnahme und die Füllung des Magens getriggert. Der stärkste Auslöser der Pankreassekretion ist jedoch die Anwesenheit von Fett und Protein im Dünndarlumen. Stimuliert wird die Pankreassekretion durch den N. vagus und die vom Dünndarm freigesetzten Hormone Sekretin und Cholecystokin. Trypsinogen wird im Dünndarm durch das Bürstensaumenzym Enterokinase aktiviert. Dabei wird ein Peptid (das 'trypsin-activation peptide' TAP) von Trypsinogen abgespalten. Aktiviertes Trypsin aktiviert im Anschluss weitere Zymogene im Dünndarlumen. Der für die Absorption von Kobalamin im Ileum erforderliche IF wird beim Hund vorwiegend von der Bauchspeicheldrüse sezerniert, ein geringer Teil wird jedoch auch von der Magenschleimhaut freigesetzt. Hier unterscheidet sich der Hund vom Menschen, bei dem IF ausschließlich im Magen freigesetzt wird, und von der Katze, wo IF ausschließlich von der Bauchspeicheldrüse gebildet wird.

1/ Was ist Pankreatitis?

Pankreatitis ist eine in der Regel sterile Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Weiter kann man zwischen akuter Pankreatitis und chronischer Pankreatitis unterscheiden. Unbedingt zu beachten ist, dass es sich hier, ebenso wie bei anderen Organen, z.B. Leber und Niere, um histologische und NICHT um klinische Definitionen handelt (**Abbildung 4 und Tabelle 1**). So kann zum Beispiel ein Hund mit zugrunde liegender chronischer Pankreatitis klinisch eine offensichtlich klassische „akute“ Pankreatitis aufweisen, während ein Hund mit akuter Pankreatitis rezidivierende Schübe entwickeln kann, die eine chronische Pankreatitis imitieren (**Abbildung 5**). Darüber hinaus neigen Hunde mit chronischer Pankreatitis zu langen Perioden einer subklinischen, inapparenten Erkrankung, die schließlich zu einem Zeitpunkt, an dem bereits ein signifikanter Verlust der Pankreasfunktion eingetreten ist, in einem akuten Krankheitsbild gipfelt (**Abbildung 6**). In einer klinischen Fallserie über 14 Hunde mit histologisch bestätigter, chronischer Pankreatitis zeigten die meisten Patienten geringgradige rezidivierende gastrointestinale Symptome, in drei Fällen wurde jedoch eine akute Exazerbation gastrointestinaler Symptome festgestellt, zwei Hunde wiesen einen akuten posthepatischen Ikterus auf, und ein Hund zeigte eine akute diabetische Ketoazidose als erstes klinisches Symptom (Watson 2010). Die Differenzierung zwischen einer echten „akuten“ Erkrankung und einer „chronischen“ Erkrankung ist für die unmittelbare Behandlung des Hundes nicht von Belang, da die Behandlung symptomatischer Natur ist. Auf das langfristige Management der Pankreatitis hat diese Differenzierung zwischen akut und chronisch dagegen sehr wohl einen Einfluss. Wichtig ist die Kenntnis dieses Unterschiedes vor allem auch deshalb, weil der akuten und der chronischen Erkrankung unterschiedliche Ätiologien zugrunde liegen können. Die chronische Pankreatitis

wird definiert als eine persistierende, entzündliche Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, die gekennzeichnet ist durch eine progressive Zerstörung des Pankreasparenchyms und einen progressiven Verlust der Pankreasfunktion. Hunde mit chronischer Pankreatitis entwickeln unter Umständen auch eine exokrine Pankreasinsuffizienz (EPI) infolge des Verlustes an exokrinem Gewebe und/oder einen Diabetes mellitus infolge eines Verlustes an Pankreasinselgewebe. Aufgrund der großen funktionellen Reservekapazität der Bauchspeicheldrüse repräsentieren diese beiden Verlaufsformen in der Regel das Endstadium der Erkrankung, nachdem bereits 80-90 % des Pankreasgewebes untergegangen sind. Eine akute Pankreatitis ist dagegen potenziell vollständig reversibel und führt niemals zu EPI, vorausgesetzt, der Patient erholt sich. Dagegen können Tiere mit akuter Pankreatitis aufgrund der komplexen Ursache-Wirkungsbeziehung zwischen Diabetes mellitus und Pankreatitis durchaus einen Diabetes mellitus entwickeln. Diabetes mellitus stellt eine Prädisposition für eine letal verlaufende akute Pankreatitis beim Hund dar (Hess 1999), und eine chronische Pankreatitis kann aufgrund des Verlustes an Pankreasmasse einen Diabetes mellitus verursachen. Einer Untersuchung zufolge liegt bei bis zu 30 % aller Hunde mit Diabetes mellitus ursächlich eine chronische Pankreatitis zugrunde (Hoenig 2002).

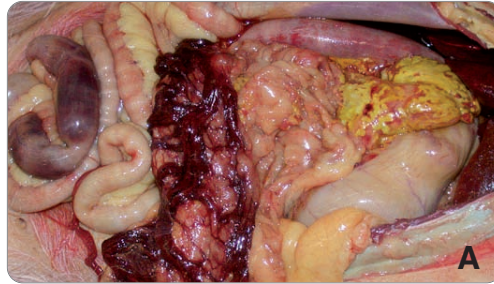
2/ Wie häufig kommt Pankreatitis bei Hunden vor?

Die tatsächliche Prävalenz der kaninen Pankreatitis ist unbekannt. Es erweist sich als sehr schwierig, epidemiologische Studien über eine Erkrankung durchzuführen, deren diagnostischer „Goldstandard“ die histopathologische Untersuchung der Bauchspeicheldrüse ist, eine diagnostische Maßnahme also, die in der Praxis nur selten durchgeführt wird bzw. angezeigt ist. Kein anderer diagnostischer Test besitzt eine 100%ige Sensitivität oder Spezifität. In der Praxis wird die akute Pankreatitis bei Hunden von Tierärzten häufig diagnostiziert und behandelt, es scheint sich also um eine häufige Erkrankung zu handeln. Veröffentlichte Studien zur Prävalenz der akuten Pankreatitis beschreiben in der Regel jedoch nur tödlich endende Fälle (in denen die Diagnose histopathologisch bestätigt werden konnte) und sind zudem sehr stark auf durch Überweisung vorselektierte Populationen ausgerichtet. In einer Studie über 70 Hunde mit tödlicher akuter Pankreatitis handelte es sich bei 74 % der Patienten in der Tat um Fälle einer akuten Exazerbation einer chronischen Pankreatitis (Hess 1998).

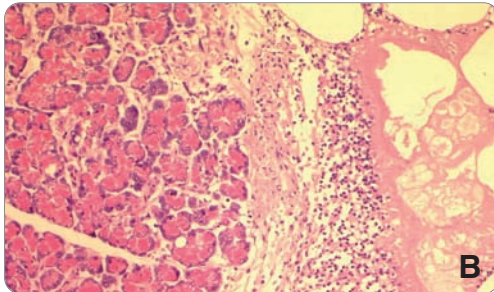
Chronische Pankreatitiden scheinen bei Hunden bemerkenswert häufig vorzukommen. Einer jüngst durchgeführten *post mortem*-Studie zufolge zeigten 25 % der alten Hunde, die aufgrund

Abbildung 4. Akute und chronische Pankreatitis.

Makroskopisches Erscheinungsbild einer tödlichen, akut nekrotisierenden Pankreatitis bei einem Hund *post mortem*.



Histologisches Erscheinungsbild einer akuten tödlichen Pankreatitis bei einem Hund: Zu beachten sind das entzündliche Zellinfiltrat, das Ödem und die Fettnekrose, aber auch das Fehlen von Fibrose. Wenn sich dieser Hund erholt hätte, hätte das Pankreas sein physiologisches histologisches Erscheinungsbild wiedererlangen können.



Histologisches Erscheinungsbild einer chronischen Pankreatitis im Endstadium bei einem Cavalier King Charles Spaniel. Weite Teile des Pankreasparenchyms sind durch fibrotisches Gewebe ersetzt (hellviolett gefärbt), und man erkennt lediglich kleine Restbereiche von Azini (dunkelviolett gefärbt auf der rechten Seite). Dieser Hund litt zusätzlich unter Diabetes mellitus, und im verbleibenden Pankreasgewebe waren keine Inseln zu erkennen.

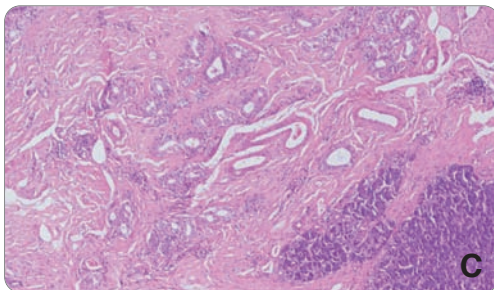


Abbildung 5. Sowohl die akute als auch die chronische Pankreatitis können ein von gering- bis hochgradig reichendes Spektrum klinischer Symptome aufweisen.

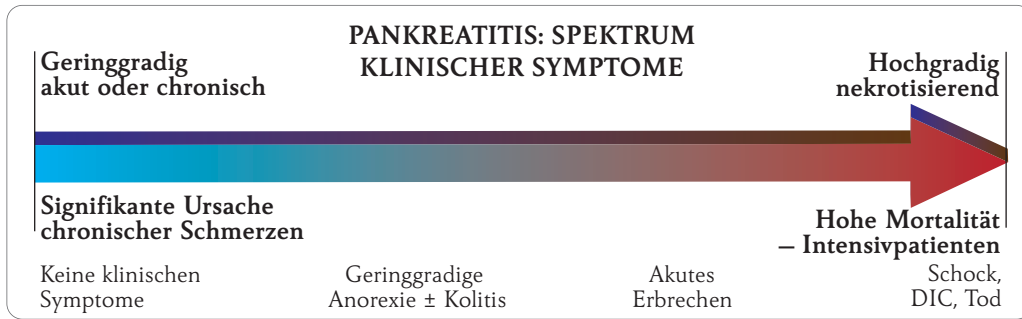


Abbildung 6. Graphische Darstellung des typischen klinischen Bildes der chronischen Pankreatitis beim Hund. Der erste klinische Schub tritt häufig nach einer langer Latenzperiode der Bauchspeicheldrüsenentzündung auf.

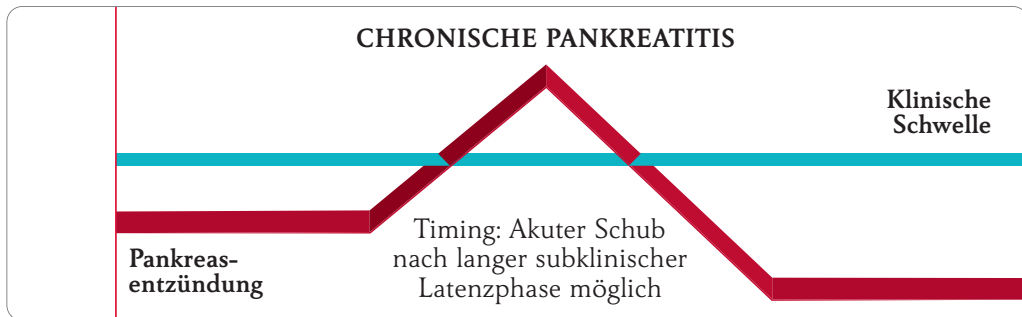
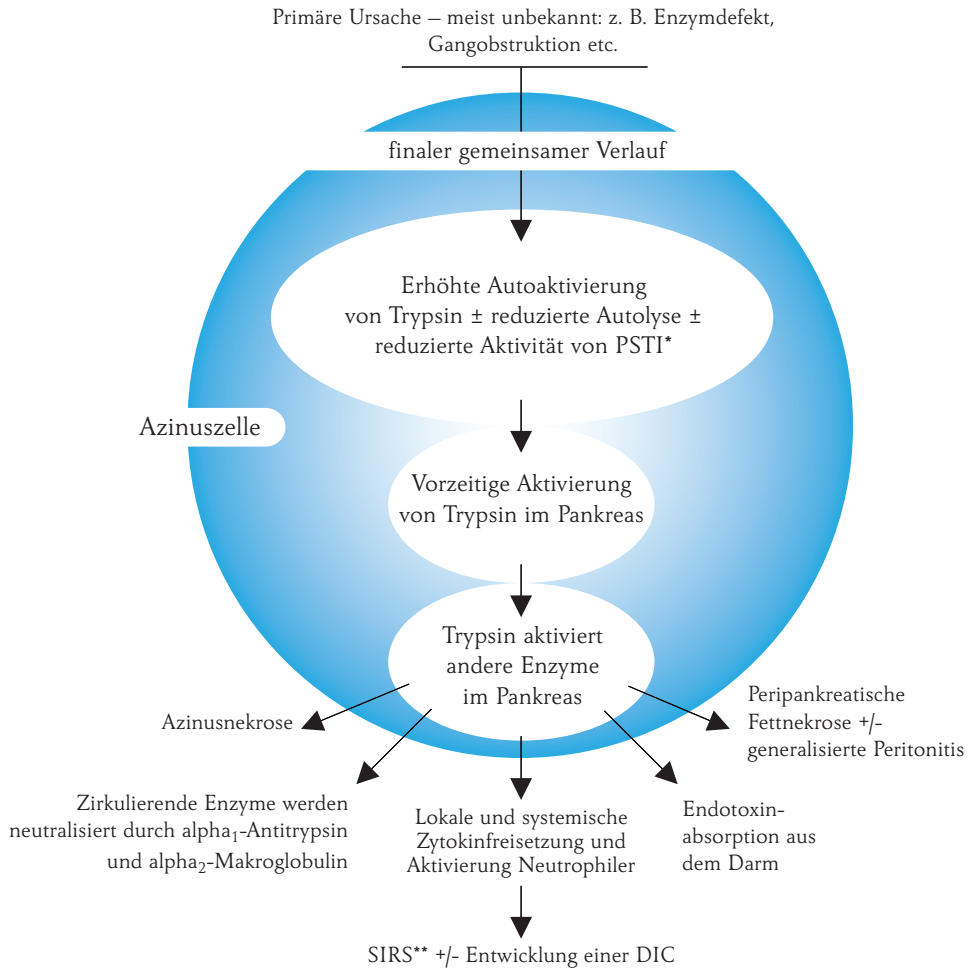


Tabelle 1. Definition der akuten und chronischen Pankreatitis

	Akute Pankreatitis	Chronische Pankreatitis
Histologische Definition	Pankreasnekrose, häufig mit neutrophilem Infiltrat, aber ohne Fibrose oder chronische Entzündung, d. h., potenziell vollständig reversibel	Mononukleäres (meist lymphozytäres) oder gemischt mononukleäres und polymorphkerniges („akut-auf-chronisch“) entzündliches Infiltrat im Pankreas, mit oder ohne Fibrose, die die physiologische Architektur des Pankreas zerstört. In den meisten Fällen besteht eine Fibrose zusätzlich zu einem mononukleären Infiltrat. Die histologischen Veränderungen sind irreversibel und tendenziell progressiver Natur.
Klinische Definition NB: Eine zuverlässige Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Pankreatitis ist allein aufgrund klinischer Symptome nicht möglich – Voraussetzung für die endgültige Diagnose ist die Histologie	Akuter entzündlicher Prozess im Pankreas, der das peripankreatische Gewebe und/oder andere, entfernt liegende Organsysteme einbeziehen kann. Als isolierte Attacke auftretend oder rezidivierend in Schüben. ABER: <i>per definitionem</i> ist eine akute Pankreatitis reversibel.	Anhaltende entzündliche Erkrankung des Pankreas, charakterisiert durch irreversible morphologische Veränderungen, die im typischen Fall Schmerzen und einen dauerhaften und progressiven Verlust der exokrinen und endokrinen Funktion hervorrufen. Kann klinisch geringgradig oder klinisch hochgradig verlaufen und ist unter Umständen nicht von „akuter“ Pankreatitis zu unterscheiden.



*Pankreatischer sekretorischer Trypsininhibitor ** Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom

Abbildung 7. Graphische Darstellung der Pathophysiologie der Pankreatitis.

verschiedener „altersbedingter“ Erkrankungen in der erstuntersuchenden Praxis euthanasiert worden waren, eine histopathologisch bestätigte chronische Pankreatitis (Watson 2007). Eine ähnliche pathologische Studie in den USA untersuchte Überweisungs- und Intensivpatienten und fand ebenfalls heraus, dass Läsionen chronischer Pankreatitiden bei Hunden häufig vorkommen (Newman 2004). Zweifellos handelt es sich bei der Pankreatitis also um eine häufige Erkrankung des Hundes, unklar ist jedoch nach wie vor, wie viele dieser Fälle sich tatsächlich auch in Form einer klinischen Erkrankung manifestieren.

3/ Warum erkranken Hunde an Pankreatitis?

Eine vorzeitige Aktivierung des Zymogens Trypsinogen zu Trypsin in den Pankreasazini und die dadurch bedingte „Verdauung“ des Organs gilt in den meisten Fällen als der „Final Common

Pathway“, also der allen Verlaufsformen gemeinsame finale Auslöser einer Bauchspeicheldrüsenentzündung (Abbildung 7). Weitere Folgen sind eine peripankreatische Fettnekrose, eine systemische Entzündung und möglicherweise die Entwicklung eines systemischen inflammatorischen Response-Syndroms (SIRS) und einer disseminierten intravasalen Koagulation (DIC). Auch in Fällen geringgradiger Pankreatitiden treten gewisse Symptome einer systemischen entzündlichen Reaktion auf. Neben der vorzeitigen Aktivierung von Trypsin im Pankreas können weitere Faktoren an der Auslösung einer Pankreatitis beteiligt sein. Insbesondere gilt dies für die chronische Form der Erkrankung, bei der immunvermittelte Vorgänge und eine Zerstörung der Drüsengänge eine wichtige Rolle spielen können (siehe unten und Tabelle 2 und 3).

Der Grund für die vorzeitige Aktivierung des Trypsins in der Bauchspeicheldrüse des Hundes ist oft unbekannt. Beim Menschen gibt es dagegen in vielen Fällen eine bekannte Ursache, und in der Humanmedizin gelten heute nur wenige Fälle als idiopathisch (Tabelle 2). Beim Menschen gibt es zudem



Kann ich einen Hund, der eine Pankreatitis hatte, zur Zucht einsetzen?

Das ist eine schwierige Frage! Wir wissen heute, dass bestimmte Rassen mit höherer Wahrscheinlichkeit an Pankreatitis erkranken als andere. So weisen zum Beispiel Terrierrassen eine Prädisposition für die akute Pankreatitis auf, und Spanielrassen neigen eher zu chronischer Pankreatitis als andere Rassen. Die erhöhte Prävalenz einer Erkrankung bei bestimmten Rassen legt die Vermutung nahe, dass die Erkrankung zumindest teilweise erblich ist. Bis heute haben wir jedoch keine Kenntnisse über die Erbllichkeit der Pankreatitis bei Hunden oder etwa darüber, wie viele Gene und welche Gene beteiligt sind. Als sehr wahrscheinlich gilt, dass am erhöhten Risiko der Pankreatitis eines Hundes mehrere Gene beteiligt sind und eine komplexe Erbllichkeit eine Rolle spielt, ebenso wie dies beim Menschen der Fall ist. Diese Gene würden dann mit der spezifischen Umwelt eines Hundes interagieren und so bestimmen, ob dieser Hund die Erkrankung bekommt oder nicht. So könnte zum Beispiel ein Hund mit moderatem genetischem Risiko keinerlei klinische Symptome zeigen, bis er schließlich eine große Mahlzeit eines sehr fetthaltigen Futters frisst. Um die Dinge noch weiter zu komplizieren, weisen viele Hunde mit geringgradiger chronischer Pankreatitis die Erkrankung ihr gesamtes Leben lang auf, ohne dass diese jemals diagnostiziert wird.

Nach unserem gegenwärtigen Kenntnisstand über die Erbllichkeit der Pankreatitis, raten wir Züchtern in der Regel nicht davon ab, mit betroffenen Hunden zu züchten. Wird jedoch in einer Linienzucht bei mehreren verwandten Individuen Pankreatitis festgestellt, scheint es ratsam, entweder die betroffenen Hunde nicht zur Zucht einzusetzen oder mittels Outcrossing eine andere Linie einzubeziehen.

Tabelle 2. Ursachen der Pankreatitis bei Mensch und Hund

Mensch	Hund
Idiopathisch: 10%	Idiopathisch: 90%
Gallensteine	Unbekannt
Alkoholismus	Unbekannt
Zystische Fibrose	Unbekannt
Erblich / Familiär <ul style="list-style-type: none"> • Enzymmutationen • Mutationen des pankreatischen sekretorischen Trypsininhibitors • andere 	Wahrscheinlich, aber nicht beschrieben
Autoimmun	Bislang nicht sicher nachgewiesen-beim Cocker Spaniel vermutet (siehe Text)

eine starke genetische Prädisposition, selbst bei Patienten mit alkoholbedingter Pankreatitis. Übermäßiger Alkoholkonsum ist zweifellos ein Risikofaktor, aber nur etwa 10 % aller schweren Trinker leiden tatsächlich unter Pankreatitis (Etemad 2001). Heute ist klar, dass dieses Phänomen auf die bei einigen Menschen zugrunde liegende genetisch erhöhte Empfindlichkeit

zurückzuführen ist. Als wahrscheinlich gilt, dass auch bei der kaninen Pankreatitis erbliche Elemente eine Rolle spielen, da bestimmte Rassen bekanntermaßen gehäuft unter dieser Erkrankung leiden, während andere (wie zum Beispiel der Greyhound) nur selten eine Pankreatitis entwickeln. Die akute Pankreatitis wird häufiger bei Hunden kleiner Rassen beschrieben, insbesondere bei Terriern, während die chronische Pankreatitis häufiger beim Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel, Boxer und Collie in Großbritannien beschrieben wird (**Abbildung 8**; Watson 2007). Vorgeschlagen wird eine ganze Reihe von „Risikofaktoren“ für die Pankreatitis beim Hund (**Tabelle 3**) – bei vielen dieser Faktoren könnte es sich tatsächlich jedoch um Trigger bei einem bereits genetisch prädisponierten Tier handeln. Beim Menschen reichen bereits einige wenige genetische Mutationen allein aus, um eine rezidivierende Pankreatitis auch ohne externen Trigger hervorzurufen. Meist handelt es sich dabei um Mutationen des kationischen Trypsinogen-Gens, die zu Veränderungen der dreidimensionalen Struktur des Trypsinmoleküls führen und diesem so eine Resistenz gegenüber der Hydrolyse verleihen, sobald es im Pankreas aktiviert worden ist. Studien zur Identifikation des krankheitsauslösenden Gens bei einer Hunderasse (Zwergschнауzer) konnten bislang keine Mutation nachweisen, weder im kationischen Trypsinogen-Gen, noch im anionischen Trypsinogen-Gen. Dagegen wird bei einigen Zwergschнауzern eine Mutation des pankreatischen sekretorischen Trypsin-Inhibitors gefunden. Beim Menschen sind Mutationen dieses Enzyms

Tabelle 3. Auslöser der Pankreatitis beim Hund

Alle genannten Trigger werden entweder klinisch oder experimentell beschrieben, ihre relative Bedeutung ist jedoch unklar. Einige können echte Ursachen sein, bei vielen handelt es sich wahrscheinlich jedoch um Auslöser bei prädisponierten Hunden.

- Gangobstruktion + gesteigerte Sekretion ± Gallenreflux
 - Neoplasie
 - Chronische Pankreatitis
 - Cholangitis / Inflammatory Bowel Disease – eher bei Katzen als bei Hunden
- Hypertriglyzeridämie
 - Erblich, z. B. beim Zwergschnauzer
 - Sekundär infolge endokriner Erkrankung: Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus, Hypothyreose – WICHTIGE Zusammenhänge mit tödlichem akuten Verlauf (Hess 1998)
- Pankreasischämie
 - Chirurgischer Eingriff
 - Magendilatation/Magendrehung
 - Schock
 - Hochgradige Anämie
- Hyperkalzämie (experimentell, klinische Bedeutung unklar)
 - Seltenerer bei Hunden als bei Katzen
- Adipositas
 - Echter Risikofaktor oder Co-Inzidenz bei Hochrisikorassen?
- Fettreiche Ernährung
- Arzneimittel / Toxine
 - Organophosphate, Azathioprin, Thiazide, Östrogene, Furosemid, Sulfonamide, Tetrazyklin, Procainamid, Asparaginase, Bromid, Clomipramin
 - (Steroide stehen im Verdacht, es fehlt aber der Nachweis).
 - Propofolinfusionen stehen im Verdacht bei Hunden und sind beschrieben als Trigger beim Menschen (wahrscheinlich aufgrund des Lipidvehikels)
- (Infektionen können das Pankreas einbeziehen, Pankreatitis ist aber nur selten das Kardinalsymptom z. B. einer Toxoplasmose oder Parvovirusinfektion)

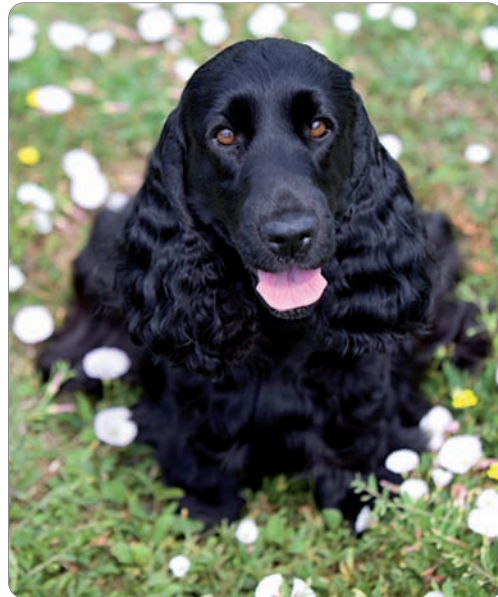
allein jedoch nicht ausreichend, um eine Pankreatitis hervorzurufen, sondern müssen hierfür in Kombination mit einem anderen Risikofaktor auftreten.

Kürzlich wurde bei Cocker Spaniels in Großbritannien eine Form einer chronischen Pankreatitis beschrieben, die klinisch, bei der Bild gebenden Diagnostik und histopathologisch charakteristische Merkmale aufweist (Watson 2006). Die Erkrankung geht mit einer Zerstörung der Pankreasgänge einher und zeigt eine markante Ähnlichkeit mit der autoimmunen chronischen Pankreatitis des Menschen, bei der T-Lymphozyten selektiv Pankreasgänge angreifen. Häufig tritt begleitend eine Keratokonjunktivitis sicca auf, also eine weitere, „Gänge-zentrierte“ immunvermittelte Erkrankung. Möglicherweise eröffnen diese neuen Erkenntnisse bei diesen Hunden die Möglichkeit einer spezifischeren Behandlung mit Hilfe immunsuppressiver Arzneimittel. Bei den meisten anderen Hunden weist die chronische Pankreatitis dieses Muster jedoch NICHT auf. Es gilt deshalb als wahrscheinlich, dass andere Rassen unter anderen Formen der Erkrankung leiden, wie zum Beispiel primären Enzymmutationen, die auf eine immunsuppressive Medikation nicht ansprechen würden.

4/ Schlussfolgerungen

Pankreatitis, sowohl akuter als auch chronischer Natur, ist eine häufige Erkrankung bei Hunden mit potenziell schwerwiegenden, ja sogar tödlichen klinischen Folgen. Einige auslösende Faktoren sind nachgewiesen. So können zum Beispiel Cocker Spaniels unter einer immunvermittelten Form der chronischen Pankreatitis leiden. Bei der Mehrzahl der betroffenen Hunde bleibt die Ursache jedoch unbekannt. ■

Abbildung 8. Der Cocker Spaniel ist eine Rasse mit erhöhtem Risiko für chronische Pankreatitis.



Frédéric Duhayer

2. Wann besteht Pankreatitisverdacht und wie lässt sich dieser beim Hund bestätigen?

> ZUSAMMENFASSUNG

Die Diagnose der Pankreatitis hängt nicht nur von den Laborergebnissen ab, sondern auch von einer sorgfältigen Interpretation der klinischen Symptome und der Ergebnisse der klinischen Untersuchung, dem Vorliegen prädisponierender Faktoren, der richtigen Interpretation labordiagnostischer Veränderungen und schließlich den Befunden bildgebender Diagnoseverfahren, insbesondere der abdominalen Sonographie. Erbrechen und Schmerzen im kranialen Abdomen sind die häufigsten klinischen Symptome bei Tieren mit akuter Pankreatitis. Geringgradigere Fälle einer Pankreatitis äußern sich dagegen klinisch nicht notwendigerweise in Erbrechen und abdominalen Schmerzen. Heute gelten die cPLI-Bestimmung und die Sonographie als die aussagekräftigsten diagnostischen Tests zum Nachweis einer Pankreatitis, aber nicht alle Tiere mit Pankreatitis weisen tatsächlich Veränderungen dieser Testergebnisse auf. Die Biopsie ist nach wie vor der „Goldstandard“ für die endgültige Diagnose der Pankreatitis, auf der anderen Seite sind nicht alle Tiere gut geeignete Biopsiekandidaten. Die Zytologie ist dagegen eher für den Nachweis von Neoplasien geeignet und weniger für die Pankreatisdiagnostik.

1/ Das klinische Bild

Das klinische Bild der Pankreatitis bei unseren veterinärmedizinischen Patienten variiert sehr stark in Abhängigkeit vom Grad der Erkrankung. In den mildesten Fällen können subklinische und selbstlimitierende Symptome bestehen. Handelt es sich um eine rezidivierende Erkrankung, kann sich mit der Zeit eine chronische Pankreatitis entwickeln. Tiere mit höhergradiger Pankreatitis zeigen meist Anorexie (91 % aller Fälle), Erbrechen (90 %), Schwäche (79 %), abdominale Schmerzen (58 %), Dehydratation (46 %) und Diarrhoe (33 %) (Hess 1998). In den höchstgradigen Fällen beobachtet man in der Regel auch Fieber, Atemnot, Ikterus und Anzeichen eines kardiovaskulären Schocks. Bei einigen Pankreatitispatienten entwickeln sich Hautsymptome einer Pannikulitis, wobei zu beachten ist, dass eine Pannikulitis nicht zwangsläufig mit Pankreatitis in

Zusammenhang stehen muss, sondern auch im Zusammenhang mit Pankreasneoplasien auftreten kann (Steiner 2003).

Bei Patienten mit chronischer Pankreatitis können klinische Symptome infolge einer endokrinen oder exokrinen Dysfunktion entstehen, das heißt, neben abdominalen Schmerzen sind unter Umständen auch ein Diabetes mellitus oder eine exokrine Pankreasinsuffizienz zu beobachten (Watson 2003).

A) Vorbericht

Pankreatitis kann bei Hunden jedes Alters auftreten. Übergewichtige und adulte Hunde scheinen eine höhere Inzidenz aufzuweisen. Wichtige Bestandteile des Vorberichts sind aktuelle medikamentöse Behandlungen (z. B. Behandlung mit antikonvulsiven Medikamenten, insbesondere Phenobarbital oder Kaliumbromid), die aktuelle Ernährung (höhere Inzidenz bei Tieren mit fettreicher und/oder unausgewogener Ernährung) und andere

Schlüsselpunkt

Die Symptome einer Bauchspeicheldrüsenentzündung können zwar sehr unspezifisch sein, die meisten Hunde mit hochgradiger Pankreatitis zeigen jedoch Erbrechen und Schmerzen im kranialen Abdomen. Bei Tieren mit diesen Symptomen sollte deshalb immer der Verdacht einer Pankreatitis abgeklärt werden. Dagegen sind in geringgradigeren Fällen Erbrechen oder abdominale Schmerzen nicht notwendigerweise festzustellen.

Abbildung 1. Hund in der charakteristischen „Gebetsstellung“ infolge von Schmerzen im kranialen Abdomen.



Juan Hernandez

Abbildung 2. Abdominale Palpation zur Feststellung abdominaler Schmerzen im Bereich der Bauchspeicheldrüse.



Josep Pastor

prädisponierende Faktoren, wie zum Beispiel begleitende Erkrankungen (beschrieben wird z. B. eine ungünstigere Prognose bei Tieren mit Hyperadrenokortizismus, Hypothyreose oder Diabetes mellitus) oder auch die Rassezugehörigkeit (Hess 1999). Die Besitzer einiger erkrankter Hunde beschreiben eine spezifische Körperhaltung, die so genannte „Gebetsstellung“, bei der die Schultergliedmaßen flach nach vorn auf dem Boden ausgestreckt werden, das Sternum auf dem Boden aufliegt und die gesamte Hinterhand angehoben wird (**Abbildung 1**). Die wahrscheinliche Ursache dieser auffälligen Körperstellung sind Schmerzen im Bereich des kranialen Abdomens.

2/ Klinische Untersuchung

In der letzten Zeit wurden einige Indizes veröffentlicht, mit deren Hilfe die Prognose vereinfacht und der Grad der Pankreatitis genauer definiert werden kann (Mansfield 2008, Ruaux 1998). Diesen Indizes zufolge sind die Faktoren mit dem stärksten Einfluss auf Grad und Verlauf einer Pankreatitis die klinischen Symptome, die aufgrund einer Beteiligung verschiedener anderer Organe und Systeme entstehen. Entscheidend für eine aussagekräftige Beurteilung dieser Patienten ist deshalb neben dem ausführlichen Vorbericht eine klinische Untersuchung, die nicht nur den Allgemeinzustand (Schleimhautfarbe, kapilläre Rückfüllzeit, Temperatur etc.) berücksichtigt, sondern auch eine spezielle Beurteilung folgender Organe und Systeme einschließt:

- **Kardiovaskuläres System:** Besondere Aufmerksamkeit gilt dem Vorhandensein einer Tachykardie oder einer ventrikulären Tachykardie mit ektopischen ventrikulären Komplexen und einem daraus folgenden peripheren Pulsdefizit. Abzuklären sind zudem eine Hypotonie, periphere Ödeme oder Anzeichen einer Dehydratation.
- **Respiratorisches System:** Zu achten ist auf eine Tachypnoe (mehr als 40 Atemzüge pro Minute), Dyspnoe oder Atemnot. In einigen Fällen sind Herztöne und Lungengeräusche aufgrund einer Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle gedämpft, oder man auskultiert ein Lungenknistern, das auf ein Ödem oder eine Pneumonie hinweist.
- **Magendarmtrakt:** Darmgeräusche können auskultatorisch festgestellt werden (bei paralytischem Ileus fehlen diese Geräusche). Bei der digitalen Rektaluntersuchung achtet man auf Frischblut, Melaena oder Diarrhoe.
- **Abdominale Palpation:** Wichtige diagnostische Maßnahme bei allen Tieren mit Pankreatitisverdacht. Bei vielen betroffenen Tieren kann palpatorisch vermehrter abdominaler Schmerz (**Abbildung 2**) ausgelöst oder eine Zubildung im kranialen Abdomen (eher entzündlicher als neoplastischer Natur) festgestellt werden. In einigen Fällen finden sich zudem Hinweise auf geringe Mengen freier Flüssigkeit im Abdomen.
- **Hepatobiliäres System:** Ikterus kann auf eine Lebererkrankung oder ein Ödem in der Nachbarschaft des Hauptgallengangs (Ductus choledochus) und damit dessen Obstruktion hinweisen.
- **Disseminierte intravasale Koagulation:** Petechien, Ekchymosen auf Schleimhäuten oder auf der Haut, akute Atemnot.

Schlüsselpunkt

Die Beteiligung mehrerer Organe und Systeme spricht für eine hochgradigere Pankreatitis und damit für eine schlechtere Prognose.

Test	Sensitivität (%)
cTLI	33
Lipase	55
Amylase	57
Abdominale Sonographie	68
cPLI	>80

Tabelle 1. Näherungsweise Sensitivität diagnostischer Tests für Pankreatitis, geordnet von gering bis hoch. Unter der Sensitivität eines diagnostischen Tests versteht man die Häufigkeit, in der dieser Test bei Patienten mit der betreffenden Erkrankung positiv ausfällt. Als Spezifität bezeichnet man die Häufigkeit, in der ein Test bei Patienten ohne die betreffende Erkrankung negativ ausfällt.

A) Blutbild und Biochemie

Im Allgemeinen liefern diese Tests keine spezifischen Resultate für die Diagnose einer Pankreatitis, sie sind aber durchaus sinnvolle Hilfsmittel für eine Beurteilung des Allgemeinzustands des Patienten und dienen darüber hinaus dem differenzialdiagnostischen Ausschluss anderer potenzieller Ursachen von Erbrechen und abdominalen Schmerzen. Von der Norm abweichende biochemische Werte variieren je nach Grad der Pankreasentzündung, so dass es bei Pankreatitispatienten also kein einheitliches biochemisches Befundbild gibt.

Im Blutbild können die typischen Veränderungen einer akuten entzündlichen Reaktion auffallen. So kann bei 55 % aller Patienten mit hochgradiger Pankreatitis eine Leukozytose mit Linksverschiebung beobachtet werden. Es kann aber auch eine Leukopenie als Folge einer neutrophilen Sequestration im entzündeten Gebiet oder in der abdominalen Flüssigkeit festzustellen sein (Hess 1998). Neben einer bei einem ähnlich hohen prozentualen Anteil betroffener Patienten (59%) gefundenen Thrombozytopenie kann auch eine Anämie auftreten, zwei Befunde also, die auf eine disseminierte intravasale Koagulation hinweisen können. Erhöhte Akutphasenproteine, wie zum Bei-

spiel das C-reaktive Protein, werden als sekundäres Phänomen infolge einer Pankreasentzündung beschrieben und gelten als hilfreiche diagnostische Parameter für die Überwachung des weiteren Verlaufs einer Pankreatitis (Mansfield 2008).

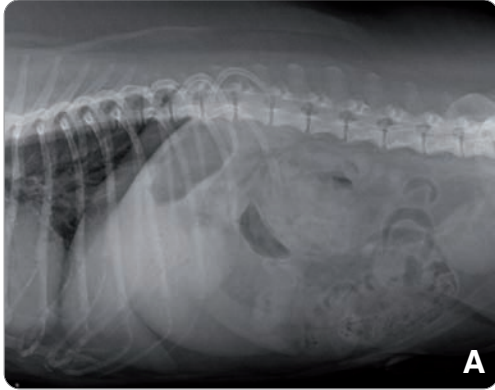
Eine disseminierte intravasale Koagulation kann in den höhergradigen Fällen einer Pankreatitis entstehen. Bei den betroffenen Patienten können folgende Befunde zu beobachtet sein: Verlängerte Gerinnungszeiten (Prothrombinzeit und aktivierte partielle Thromboplastinzeit), reduzierte Fibrinogenkonzentrationen und eine Erhöhung der D-Dimere (Hess 1998, 1999). Ein Abfall der Blutplättchenzahl kombiniert mit hohen Fibrinogenwerten und erhöhten D-Dimeren kann jedoch ein früher Hinweis auf eine DIC sein. Diese Tiere müssen auf aggressive Weise behandelt werden.

Die biochemische Untersuchung des Blutes zeigt in der Regel eine mittelgradige Erhöhung der Pankreasenzyme (Lipase, Amylase), Elektrolytveränderungen (bedingt durch Dehydratation und Erbrechen), Azotämie, Hypalbuminämie, Hypokalzämie (infolge von Kalziumablagerungen in nekrotischen Arealen) und Hyperglykämie (Steiner 2009). Die Bestimmung der Lipasekonzentration gilt als ein hilfreicher Test für die Pankreatitisiagnose, sie hat aber einige wesentliche Grenzen (**Tabelle 1**), und man geht davon aus, dass eine 3- bis 5-fache Erhöhung über den Referenzbereich hinaus notwendig ist, um die Diagnose einer Pankreatitis zu stützen. Einer Studie zufolge hat der Lipasetest eine Sensitivität von 73 % und eine Spezifität von 55 % (Steiner 2003). Mit dem Amylasetest verhält es sich ganz ähnlich, da auch seine Sensitivität (62 %) und Spezifität (57 %) keine optimalen Werte erreichen. Die Lipase- und Amylasespiegel allein gelten deshalb nicht als besonders zuverlässige Kriterien für die Diagnose der Pankreatitis, das heißt, erhöhte Lipase- und Amylasewerte sind keine verlässlichen prognostischen Indikatoren (Ruau 1998). Weitere biochemische Veränderungen, die auf die Folgen einer Pankreatitis zurückzuführen sind und/oder einer Pankreatitis ursächlich zugrunde liegen können, umfassen Hypertriglyceridämie, Hypercholesterinämie, Hyperkalzämie und Hyperglykämie. Der TLI-Test ist ein weiterer häufig eingesetzter Labortest zur Unterstützung der Diagnose einer Pankreatitis. Im positiven Fall

Schlüsselpunkt

- Der Grad der Erhöhung der Lipase- und Amylasewerte korreliert nicht mit dem Grad der Pankreatitis.
- Zurzeit ist der Pankreaslipasetest (cPLI) der sensitivste biochemische Test für die Diagnose der kaninen Pankreatitis.
- Die labordiagnostischen Veränderungen bei Tieren mit Pankreatitis sind abhängig vom Grad der Erkrankung und können von Patient zu Patient erheblich variieren.

Abbildung 3. Röntgenaufnahmen eines Hundes mit Pankreatitis zeigen sehr geringgradige Veränderungen.



Juan Hernandez

kann eine Erhöhung der TLI-Werte zu beobachten sein. Allerdings besitzt dieser Test eine geringe Sensitivität und liefert bei der Pankreatisdiagnostik im Vergleich mit den anderen Tests keine entscheidenden Vorteile. Bei Patienten mit chronischer Pankreatitis mit Gewichtsverlust und Diarrhoe können aufgrund der Entwicklung einer exokrinen Pankreasinsuffizienz auch NIEDRIGE TLI-Werte auftreten (Watson 2003; Xenoulis 2008). Diese Patienten weisen unter Umständen auch einen niedrigen Vitamin B12-Serumspiegel auf. Vorübergehend niedrige TLI-Werte werden indes auch bei Tieren mit akuter Pankreatitis beobachtet. Um eine EPI bestätigen zu können, ist also eine Wiederholung des Tests erforderlich.

Ein spezifischer Pankreaslipase-Assay (cPLI) ist seit kurzem auf dem Markt erhältlich und steht heute den meisten Tierärzten in der Praxis zur Verfügung. Der Assay wird als Snap-Test und in quantitativer Form vermarktet. Ein Verdacht auf Pankreatitis besteht bei cPLI-Werten über 400 µg/l. Der cPLI-Test weist eine sehr gute Sensitivität auf (83%; Steiner 2001). Darüber hinaus kann eine Pankreatitis bei Hunden mit cPLI-Werten unter 100 µg/l mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Allerdings beobachtet man erhöhte Serumkonzentrationen auch bei Gastritis, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, chronischer Niereninsuffizienz und möglicherweise auch Arzneimittel-induziert durch antikonvulsive Medikamente (Bromid und Phenobarbital; Steiner, 2003, 2009; Kathrani 2009).

Die Harnanalyse bei betroffenen Patienten zeigt ein erhöhtes spezifisches Harngewicht infolge der Dehydratation. Bei Patienten mit Niereninsuffizienz ist unter Umständen jedoch keine Konzentration des Harns festzustellen, und es können Zylinder im Sediment und eine Proteinurie auffallen (Steiner 2003).

Bei einigen betroffenen Hunden kann vermehrte Flüssigkeit im Abdomen festzustellen sein. Bei Tieren mit Pankreatitis werden

Exsudate beschrieben, die Proteine in einer Konzentration von mehr als 2,5 mg/dl und nicht-degenerierte Neutrophile enthalten. Beschrieben werden aber auch Transsudate. Werden die Lipase- und Amylasekonzentrationen in der Abdominalflüssigkeit getestet, so liegen diese in der Regel höher als im Plasma.

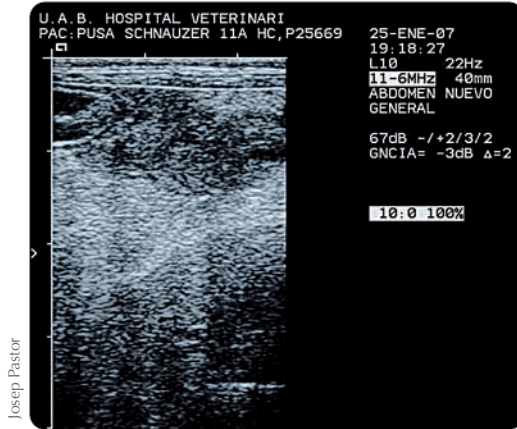
B) Bild gebende Diagnostik

Abdominale Röntgenaufnahmen können einen Verlust der Detailzeichnung im kranialen Abdomen erkennen lassen (**Abbildung 3**). In einigen Fällen kann dies ein Hinweis auf eine Zubildung im kranialen Abdomen sein. Charakteristische Röntgenbefunde sind eine Lateralverschiebung des Duodenums und eine Kaudalverschiebung des Kolon transversum. Im Wesentlichen handelt es sich hierbei jedoch um subjektive Veränderungen, die isoliert betrachtet nicht zur Bestätigung der Diagnose einer Pankreatitis beitragen (Steiner 2009).

Röntgenaufnahmen des Thorax sind in der Regel ohne pathologischen Befund, obgleich bei Tieren mit hochgradiger Pankreatitis auch Pleuraergüsse beschrieben werden.

Die sonographische Untersuchung des Abdomens gilt als ein sehr spezifisches Verfahren für den diagnostischen Nachweis einer Pankreatitis. Allerdings kann ein Drittel aller Tiere mit Pankreatitis physiologische abdominale Ultraschallbefunde aufweisen. Allein anhand der Feststellung einer echoarmen Läsion im Bereich der

Abbildung 4. Typischer Ultraschallbefund bei Pankreatitis.



Bauchspeicheldrüse kann eine Pankreatitis jedoch nicht diagnostiziert werden, da dasselbe sonographische Erscheinungsbild auch bei Tieren mit portaler Hypertonie oder Hypalbuminämie gefunden wird (Lamb 1999). Eine Pankreatitis kann viele verschiedene sonographische Erscheinungsbilder aufweisen. Diese sind in erster Linie abhängig vom Grad, von der Dauer und von der Ausdehnung des pankreatischen und peripankreatischen Entzündungsgeschehens. Im Falle einer Nekrose zeigt die Bauchspeicheldrüse in der Regel eine herabgesetzte Echogenität. Sie ist umgeben von einer Zone erhöhter Echogenität aufgrund des nekrotischen peripankreatischen Fettgewebes und einer Zone herabgesetzter Echogenität infolge einer Flüssigkeitsansammlung und eines Ödems. Die Sensitivität der Sonographie für die Diagnose der Pankreatitis hängt in hohem Maße von der Qualität des eingesetzten Equipments und nicht zuletzt auch von den Fähigkeiten des Untersuchers ab, sie gilt mit 68 % aber allgemein als hoch. Der Pankreaskörper wird bei dem in Rücken- oder Seitenlage (rechts oder links) abgelegten Tier von ventral oder rechts sonographisch untersucht, wobei die Schallebene in einer Position kraniomedial des proximalen Duodenum descendens und

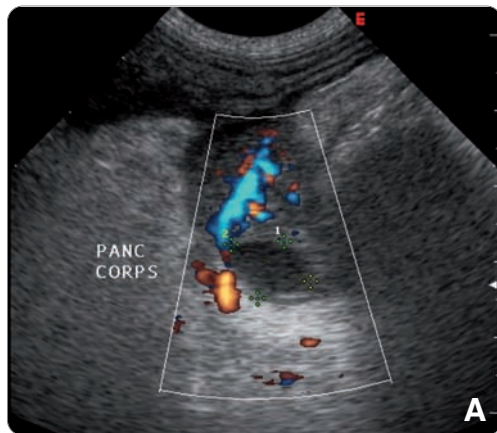
kaudal des Antrum pyloricum gelegt wird. Die dorsal und links des Pankreaskörpers gelegene Vena porta dient als anatomischer Referenzpunkt. Der linke Schenkel (Lobus pancreatis sinister) ist beim Hund schwieriger zu schallen, da es zu Interferenzen durch Gas im angrenzenden Magen und Colon transversum (**Abbildung 4**) kommt. Gelegentlich können bei der Sonographie des Pankreas Flüssigkeitsansammlungen auffallen. Dabei handelt es sich zum Beispiel um: (1) Pseudozysten, also Flüssigkeitsansammlungen, die durch die Pankreatitis hervorgerufen werden und von einer fibrösen Kapsel umgeben sind. Die Flüssigkeit besteht aus Pankreassekreten, die aus geschädigten Gängen stammen. (2) Retentionszysten, entstanden infolge eines obstruierten Pankreasgangs. (3) Pankreasabszesse (**Abbildung 5**), also umschriebene Eiteransammlungen, die meist im Pankreas oder unmittelbar angrenzend lokalisiert sind und steril oder infektiös sein können. Eine Differenzierung zwischen diesen verschiedenen Formen von Flüssigkeitsansammlungen allein mittels Ultraschall ist nicht möglich.

Gallengangsobstruktionen infolge einer Pankreasentzündung und der nachfolgenden Fibrose können zu einer Erweiterung der Gallenblase und der Gallengänge führen. Exokrine Pankreastumore, wie zum Beispiel Adenokarzinome, gehen von den Azinuszellen oder dem Epithel der Pankreasgänge aus. Bei diesen insgesamt sehr seltenen Tumoren handelt es sich um die bei Hunden und Katzen am häufigsten auftretenden Pankreastumortypen. In der Regel entwickeln sich diese Tumore in den zentral gelegenen Anteilen der Bauchspeicheldrüse. Mit zunehmendem Wachstum können sie den gemeinsamen Gallengang komprimieren und die angrenzenden Segmente des Magens und des Duodenums invadieren. Häufig entstehen Metastasen in der Leber und in regionalen Lymphknoten, sehr oft in Form von Knoten oder Zubildungen mit herabgesetzter sonographischer Echogenität. Weitere bei Hunden und Katzen beschriebene Pankreastumore sind Zystadenome, metastatische Karzinome und Lymphome. Endokrine Pankreastumore wie Glukagonome, Insulinome und Gastrinome sind selten und werden sonographisch oftmals nicht entdeckt. Aus dieser Gruppe werden

Schlüsselpunkt

- Pankreatitis hat viele verschiedene sonographische Erscheinungsbilder, abhängig von Grad, Dauer und Ausdehnung der pankreatischen und peripankreatischen Entzündung.
- Als beste Kombination für eine spezifische Pankreatitisiagnose beim Hund gelten ein erhöhter cPLI-Wert kombiniert mit für Pankreatitis sprechenden sonographischen Befunden (Steiner 2008).
- Ein physiologischer cPLI-Wert und/oder physiologische Ultraschallbefunde schließen eine Pankreatitis nicht aus.

Abbildung 5. Sonographischer Befund eines Pankreasabszesses (A) und Flüssigkeit aus dem Abszess (B).



Juan Hernandez

Insulinome bei Hunden am häufigsten beschrieben. Auch wenn sich Pankreastumore in der Regel als abgrenzbare fokale Knoten oder Zubildungen darstellen, können sie sonographisch nicht zuverlässig von einer Pankreatitis oder einer knotigen Hyperplasie unterschieden werden (Hecht 2008).

an einer Stelle mit charakteristischen histologischen Veränderungen entnommen wurde (**Abbildung 6**). ■

C) Biopsie und Zytologie

Die Biopsie mit anschließender histopathologischer Untersuchung gilt als Voraussetzung für die endgültige Bestätigung der Diagnose einer Pankreatitis. Auch wenn sich der Verdacht einer Pankreatitis bereits aufgrund des makroskopischen Erscheinungsbildes der Bauchspeicheldrüse im Rahmen einer explorativen Laparotomie ergibt, ist für die endgültige Bestätigung der Diagnose in aller Regel eine histopathologische Untersuchung von Biopsieproben erforderlich. Die Größe des Pankreas lässt keine Rückschlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen pathologischer Veränderungen zu. Aber auch bei einer tatsächlich bestehenden Pankreatitis muss eine Biopsie nicht immer diagnostisch sein, da das Ergebnis sehr stark davon abhängt, ob die untersuchte Probe

Abbildung 6. Laparoskopische Sicht auf eine vergrößerte, rote Bauchspeicheldrüse mit weißen Plaques. Dieses Erscheinungsbild spricht für eine nekrotisierende Pankreatitis. Die Bestätigung der Diagnose erfolgt über eine Pankreasbiopsie unter direkter Sichtkontrolle.

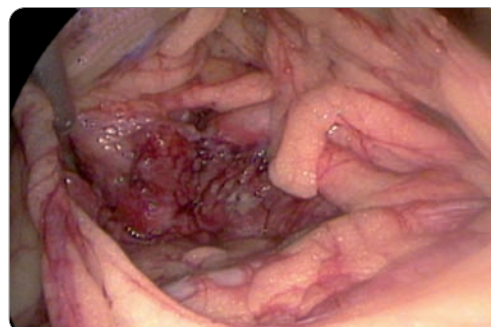


Foto zur Verfügung gestellt von Dr. David Twedt, Colorado State University

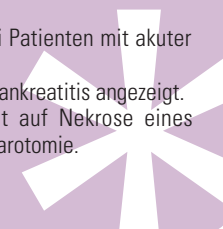
Schlüsselpunkt

- Die histologischen Ergebnisse einer Pankreasbiopsie hängen von der Lokalisation der Probenentnahme ab, insbesondere im Falle einer chronischen Pankreatitis. Die Zytologie ist ein hilfreiches Diagnoseverfahren bei Verdacht auf einen Pankreastumor, insbesondere im Falle eines Adenokarzinoms. Mit Hilfe der Zytologie können darüber hinaus zystische Gebilde im Pankreas untersucht werden. So können zum Beispiel degenerierte neutrophile Granulozyten in einem proteinhaltigen Punktat auf einen Pankreasabszess oder eine Pankreaszyste hinweisen (Raskin 2009).
- Die Zytologie ist ein hilfreiches Verfahren zur Beurteilung von abdominalen Ergüssen und Aspiraten aus dem Pankreas, insbesondere zum Ausschluss von Neoplasien.

3. Die Behandlung der Pankreatitis beim Hund

> ZUSAMMENFASSUNG

- Eine geeignete intensivmedizinische Versorgung (intravenöse Flüssigkeitstherapie, Analgesie, Kontrolle des Erbrechens und diätetische Unterstützung) ist ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung einer akuten Pankreatitis beim Hund.
- Eine möglichst frühzeitige und progressive enterale Ernährung ist obligatorisch bei Patienten mit akuter Pankreatitis.
- Eine Plasmatransfusion und eine Heparintherapie sind in Fällen einer hochgradigen Pankreatitis angezeigt.
- Eine persistierende Gallengangsobstruktion, eine Abszessbildung, ein Verdacht auf Nekrose eines Pancreassegments oder ein Tumorverdacht sind Indikationen für eine explorative Laparotomie.



1/ Das Erkennen und Ausschalten prädisponierender Faktoren

Die Mehrzahl der Pankreatisfälle beim Hund entsteht spontan, es gibt jedoch einige bekannte Risikofaktoren (Kapitel 1), die im Einzelfall identifiziert und ausgeschaltet werden sollten.

- Eine zu fettreiche Ernährung sollte korrigiert werden. Besonders wichtig ist dies bei Tieren mit Hypertriglyceridämie (**Abbildung 1**) oder zugrunde liegender Endokrinopathie.
- Bestimmte Arzneimittel können eine Pankreatitis auslösen und sollten abgesetzt werden: Azathioprin, Kaliumbromid, L-Asparaginase etc. Klare Beweise für eine Pankreatitis auslösende Wirkung von Kortikoiden gibt es dagegen nicht.
- Wichtig ist zudem die Korrektur einer Hyperkalzämie.

2/ Der Erhalt des Gefäßvolumens

Die Aufrechterhaltung eines adäquaten intravaskulären Volumens mit Hilfe einer geeigneten intravenösen Flüssigkeitstherapie ist von zentraler Bedeutung (Heinrich

2006 ; Steiner 2009). Dabei muss die Infusion (Art der Infusionslösung, Infusionsrate) stets dem Hydratationsstatus, dem Säure/Basenstatus, dem Elektrolytstatus und dem kardiovaskulären Status des Patienten individuell angepasst werden. Zunächst wird der Erhaltungsbedarf (40 bis 60 ml/kg/Tag) des Patienten gedeckt. Zusätzlich wird das Volumen appliziert, das für die Korrektur der Dehydratation und zur Kompensation sämtlicher geschätzter Verluste (Erbrechen) erforderlich ist. In der Regel entspricht dies dem 1,5 bis 2fachen des Erhaltungsbedarfs, vorausgesetzt, der Patient hat keinen Schock. Eine Kaliumsupplementierung erfolgt auf der Grundlage der im Serum gemessenen Kaliumkonzentration (**Tabelle 1**). Eine metabolische Azidose

Tabelle 1. Intravenöse Kaliumsupplementierung auf der Grundlage der im Serum gemessenen Kaliumkonzentration.

Kaliumkonzentration im Serum (mmol/l)	Supplementierung (mmol Kalium pro Liter Infusionslösung); maximal 0,5 mmol/kg/Std.)
3,7-5,0	10-20
3,0-3,7	20-30
2,5-3,0	30-40
2,0-2,5	40-60
<2,0	60-70

kommt bei betroffenen Tieren häufig vor, ihre gezielte Korrektur kann aber erst dann in Angriff genommen werden, wenn der pH-Wert, pCO₂ und die Bikarbonatkonzentration gemessen sind. Ist dies nicht möglich, sollte eine mit zusätzlichem Kalium angereicherte Ringerlaktatlösung gewählt werden.

3/ Analgesie

Die Schmerzlinderung ist ebenfalls ein wichtiger Bestandteil der Behandlung. Neben der Beeinträchtigung des allgemeinen Wohlbefindens des Tieres können hochgradige viszerale Schmerzen einen Schockzustand verstärken und Herzrhythmusstörungen hervorrufen. Bei Patienten mit akuter Pankreatitis wird deshalb systematisch eine analgetische Behandlung durchgeführt. Zum Einsatz kommen hierfür in vielen Fällen Opiode (**Tabelle 2**). Zu meiden sind dagegen nicht-steroidale Antiphlogistika aufgrund des Risikos der Entstehung gastroduodener Ulzera. Bei Tieren mit hochgradigen Schmerzen kann eine intravenöse Dauerinfusion mit Morphin/Lidocain/Ketamin erforderlich sein (**Tabelle 3**; Heinrich 2006 ; Steiner 2009).

4/ Die Kontrolle des Erbrechens

Metoclopramid wird zwar häufig zur Kontrolle des Erbrechens eingesetzt, dieser Wirkstoff kann aufgrund seiner anti-dopaminergen Eigenschaften jedoch zu einer Minderung der Pankreasperfusion führen. Für die symptomatische Behandlung des Erbrechens werden Maropitant (ein Antagonist von Neurokinin-1), Dolasetron oder Ondansetron

Abbildung 1. Typisches Erscheinungsbild des Serums eines Hundes mit hochgradiger Hypertriglyzeridämie.



Juan Hernandez

(Serotoninantagonisten) oder Chlorpromazin (Phenothiazin) empfohlen (**Tabelle 4**).

5/ Die Behandlung bakterieller Komplikationen

In der Veterinärmedizin ist der Einsatz von Antibiotika bei Pankreatitis nach wie vor umstritten, da die Ätiologie der

Tabelle 2. Dosierungen der wichtigsten Analgetika bei Hunden mit Pankreatitis.

Wirkstoff	Handelsname*	Dosierung
Ketamin	z.B. Ketamin 10% (WDT, Selectavet, CEVA ua)	DTI*: 0,1 bis 0,5 mg/kg/ Std. IV
Tramadol	nur Humanpräparate, z.B. Tramadura® (Merck)	2 bis 10 mg/kg/Tag PO
Butorphanol	z.B. Alvegesic® (Alvetra), Dolorex® (Intervet)	0,2 bis 0,5 mg/kg IV, IM, SC oder PO alle 6 Stunden
Morphin	nur Humanpräparate, z.B. M-dolor® (Hexal)	0,1 bis 0,5 mg/kg SC oder IV alle 6 Stunden
Buprenorphin	z.B. Buprenovet® (Bayer)	0,01-0,03 mg/kg SC, IM oder IV alle 8 Stunden
Paracetamol	nur für Schweine zugelassen; Humanpräparate, z. B. von Ratiopharm	15 mg/kg PO alle 8 Stunden
Fentanyl (zur Infusion)	nur Humanpräparate, z.B. von Braun	2-6 µg/kg/Stunde
Fentanyl (Pflaster)	nur Humanpräparate, z.B. Durogesic® (Janssen-Cilag)	<ul style="list-style-type: none"> • 5 bis 10 kg Hund: 25 µg/ Std. Pflaster • 10 bis 20 kg Hund: 50 µg/ Std. Pflaster • 20 bis 30 kg Hund: 75 µg/ Std. Pflaster • Hunde über 30 kg: 100 µg/ Std. Pflaster

*Namen aktueller veterinärmedizinischer Präparate entstammen den Datenbanken VETIDATA (Gießen) und cilnipharm (Zürich). (Auswahl der Redaktion).

Tabelle 3. Applikation von Morphin/Lidocain/Ketamin (MLK)-Infusion zur Behandlung hochgradiger viszeraler Schmerzen.

Die Lösung wird wie folgt zubereitet: Zu 100 ml 0,9%iger NaCl-Lösung werden folgende Volumina Morphin, Lidocain und Ketamin gegeben:
1,2 ml Morphin (10 mg/ml Ampulle)
7,5 ml Lidocain (20 mg/ml Flasche)
0,3 ml Ketamin (100 mg/ml Flasche)
Die fertige Lösung wird über eine elektrische Infusionspumpe intravenös in einer Dosis von 1 bis 2 ml/kg/Stunde verabreicht, so dass der Patient folgende Dosierungen erhält: Morphin 0,24 mg/kg/h, Lidocain 3 mg/kg/h und Ketamin 0,6 mg/kg/h.

Tabelle 4. Dosierungen der wichtigsten Antiemetika bei Hunden mit Pankreatitis.

Wirkstoff	Handelsname*	Dosierung
Chlorpromazin	nur Humanpräparate; in D obsolet	Hund: 0,2 bis 0,4 mg/kg PO, IM, SC 2-3x täglich
Dolasetron	nur Humanpräparate, z.B. Anemet® (Sanofi-Aventis)	0,6-1,0 mg/kg PO oder IV 1x täglich
Domperidon	nur Humanpräparate, z.B. Motilium® (Janssen-Cilag)	0,3 mg/kg PO, 2x täglich
Granisetron	nur Humanpräparate, z.B. Granisetron STADA® (Stadapharm)	0,1 bis 0,5 mg/kg PO oder IV, 2x täglich
Maropitant	für Hunde: Cerenia® (Pfizer)	1 mg/kg/Tag SC oder 2 mg/kg/Tag PO
Metoclopramid Anwendung umstritten wegen seiner anti-dopaminergen Eigenschaften	nur Humanpräparate, z.B. Paspertin® (Solvay)	0,2 bis 0,5 mg/kg PO, IM, SC oder IV, 2-4x täglich CRI: 0,08 mg/kg/Std.
Ondansetron	nur Humanpräparate, z.B. Ondansetron sandoz® (Sandoz), Ondansetron Ratio® (Ratiopharm)	0,1 bis 0,2 mg/kg IV, 2-4x täglich oder 0,5 bis 1 mg/kg PO 1-2x täglich

Tabelle 5. Dosierungen der wichtigsten Antibiotika bei Hunden mit Pankreatitis.

Wirkstoff	Handelsname*	Dosierung
Amoxicillin	z.B. Duphamox® (Fort Dodge); Amoxicillin 15% (Alvetra, CP-Pharma)	10 bis 20 mg/kg IV, SC oder IM, 3x täglich
Ampicillin	z.B. Ampitab® (Vetoquinol)	10 bis 20 mg/kg IV, SC oder IM, 3x täglich
Ceftiofur	z.B. Excenel® (Pfizer)	2,2 bis 4,4 mg/kg IV, SC, oder IM, 2x täglich
Cephalexin	z.B. Rilexine® (Virbac); Cephacare Flavour® (aniMedica), Cefaseptin® (Vetoquinol)	10 bis 30 mg/kg IV, SC, oder IM, 2-3x täglich
Enrofloxacin	z.B. Baytril® (Bayer)	Hund: 2,5 bis 20 mg PO 1x tägl. Katze: 5 mg/kg PO 1x tägl.
Gentamicin	z. B. Genta 5% (WDT, Albrecht, Fort Dodge u.a.)	Hund: 6-8 mg/kg IV 1x täglich; Katze: 5-8 mg/kg IV 1x täglich
Marbofloxacin	z. B. Marbocyl® (Selectavet, Vetoquinol)	2 mg/kg/Tag, 1x täglich
Metronidazol	z.B. Suanatem® (Merial)	7,5 bis 15 mg/kg PO oder IV, 2x täglich

*Namen aktueller veterinärmedizinischer Präparate entstammen den Datenbanken VETIDATA (Gießen) und cilnipharm (Zürich). (Auswahl der Redaktion).

Bauchspeicheldrüsenentzündung Untersuchungen zufolge eher chemischer als septischer Natur ist. Die Autoren empfehlen dennoch die Einleitung einer antibiotischen Behandlung, um den Folgen einer potenziellen gastrointestinalen bakteriellen Translokation entgegenzuwirken. Am häufigsten werden Kombinationen aus einem Betalactam-Antibiotikum (z. B. Amoxicillin, Ampicillin oder Cephalexin) und Metronidazol eingesetzt (**Tabelle 5**). Fluoroquinolone oder Aminoglykoside sollten als Reserveantibiotika nach Möglichkeit Patienten mit Verdacht auf eine Bakteriämie, die zu septischem Schock führen könnte, vorbehalten bleiben (Heinrich 2006).

6/ Die Wiederaufnahme der Fütterung: Wann und wie?

A) Wann sollte der Patient wieder gefüttert werden?

Die Fütterung auf enteralem Weg sollte so früh wie möglich wieder aufgenommen werden (Qin 2002; Qin 2007). Eindeutig belegt ist, dass Hungern zu einer Abnahme der Gesamtdicke der Darmschleimhaut und der Höhe der Darmzotten führt. Die intestinale Permeabilität ist erhöht, und das Risiko septischer Komplikationen durch eine bakterielle Translokation steigt. Im Idealfall erfolgt der Wiederbeginn der Fütterung zu dem Zeitpunkt, an dem auch andere Behandlungsmaßnahmen (Flüssigkeitstherapie, Analgesie etc.) eingeleitet werden. Limitierende Faktoren einer frühzeitigen Wiederaufnahme der enteralen Fütterung sind Erbrechen und ein gastroduodenaler Ileus, zwei häufige Komplikationen bei Patienten mit akuter Pankreatitis. In vielen Fällen werden betroffene Patienten deshalb zunächst über einen Zeitraum von 12 bis 24 Stunden nüchtern gehalten, bis die medikamentösen Behandlungsmaßnahmen beginnen, Wirkung zu zeigen.

B) Wie sollte der Wiederbeginn der Fütterung erfolgen?

Die enterale Fütterung sollte, was Kalorien, Fette und Proteine angeht, sehr langsam und schrittweise wieder eingeführt werden, um eine übermäßige Stimulation der Pankreassekretion über eine Freisetzung von Sekretin und Cholecystokinin zu vermeiden (Qin 2002; Qin 2007).

Abbildung 2. Einsetzen einer Nasenschlundsonde bei einem Hund mit geringgradiger akuter Pankreatitis.



Juan Hernandez

In der praktischen Umsetzung bedeutet dies, dass die am ersten Tag verabreichte Ration einem Fünftel des Erhaltungsbedarfs für das gegenwärtige oder optimale Körpergewicht entsprechen sollte.

Allgemeingültige Empfehlungen zur Applikationsroute der Nahrung (oral, Nasenmagensonde, parenteral) sind bei Patienten mit akuter Pankreatitis sehr schwierig. Als Entscheidungshilfe haben die Autoren ein Klassifikationssystem für die akute Pankreatitis definiert, das die Erkrankung nach klinischen Gesichtspunkten in geringgradig, mittelgradig und hochgradig einteilt (Mansfield 2008). Es handelt sich hierbei jedoch lediglich um allgemeine Richtlinien, und die Empfehlungen im konkreten Einzelfall müssen der klinischen Situation des betroffenen Hundes individuell angepasst werden.

- Akute Pankreatitis mit geringgradigen klinischen Symptomen und geringgradigem Erbrechen

Die Fütterung kann entweder unmittelbar wieder aufgenommen werden oder nach einer Karenzzeit von 12 bis 24 Stunden, wenn das Erbrechen zunächst eine pharmakologische Kontrolle erfordert (z. B. Maropitant, Dolasetron). Frisst das Tier freiwillig, erhält es eine hinsichtlich Protein- und Fettgehalt geeignete Diätahrung, verteilt auf zwei oder drei Mahlzeiten täglich.

Erfolgt keine freiwillige Futteraufnahme, sollte eine Nasenschlundsonde gelegt werden (**Abbildung 2**). Bei Wiederaufnahme der enteralen Fütterung über eine Nasenschlundsonde



Was füttere ich meinem Hund mit Pankreatitis?

Die Antwort auf diese Frage hängt davon ab, ob Ihr Hund einen einzelnen, durch ein konkretes „triggerndes“ Ereignis verursachten Schub einer akuten Pankreatitis hatte, oder ob Ihr Hund unabhängig von jeglichen Triggern wiederholte Schübe einer akuten oder chronischen Pankreatitis aufweist.

Hatte Ihr Hund lediglich einen einzelnen Schub einer akuten Pankreatitis, ausgelöst beispielsweise durch das Verschlucken großer Mengen ungewohnter Nahrung oder das Plündern des Abfalleimers, besteht keine Notwendigkeit, seine reguläre Fütterung umzustellen. Es empfiehlt sich jedoch sehr stark, in Zukunft besser darauf zu achten, dass der Hund keine fettreichen Snacks mehr bekommt und keinen Zugang zu Abfalleimern und ähnlichen Quellen ungeeigneter Nahrung erhält, da jeder Schub einer akuten Pankreatitis potenziell hochgradig und tödlich sein kann.

Ist Ihr Hund dagegen anfällig für wiederholte Schübe einer Pankreatitis, auch wenn diese klinisch nur mild verlaufen (unter Umständen lediglich als gelegentliche Anorexie und Diarrhoe zu erkennen), dann sollten Sie die Ernährung Ihres Hundes auf eine fettarme Diät umstellen, z. B. Royal Canin Intestinal Low Fat* oder Chappie. Beim Menschen mit chronischer Pankreatitis gibt es deutliche Hinweise darauf, dass eine fettarme Ernährung die mit der Erkrankung assoziierten Schmerzen lindert (Gachago & Draganov 2008), und dies scheint auch für Hunde zu gelten.

*neuer Produktname 2010: Gastro Intestinal Low Fat

kann der Protein- und Fettgehalt der Nahrung etwas oberhalb der angestrebten moderaten Werte liegen, da der Hund zunächst nur sehr wenige Kalorien zugeführt bekommt (schrittweise Wiedereinführung der Nahrung). Diese Form der Ernährung sollte jedoch so schnell wie möglich auf eine ausgewogene Diät umgestellt werden, insbesondere, sobald der gesamte Energiebedarf des Hundes gedeckt ist.

- Akute Pankreatitis mit mittelgradigen klinischen Symptomen und / oder persistierendem Erbrechen

Die Fütterung kann entweder unmittelbar wieder aufgenommen werden oder nach einer Karenzzeit von 12 bis 24 Stunden, wenn das Erbrechen zunächst eine pharmakologische Kontrolle erfordert. Persistiert das Erbrechen trotz medikamentöser antiemetischer Behandlung oder wird sonographisch ein signifikanter gastroduodenaler Ileus festgestellt, kommt die nasoösophageale Route aufgrund des Risikos eines vorzeitigen Ausstoßens der Sonde nicht in Frage. Die Autoren raten in diesen Fällen zum endoskopischen Einsetzen einer Gastrostomiesonde (PEG) (**Abbildung 3 und 4**), durch die anschließend eine zweite, kleinlumigere Sonde bis in das distale Duodenum geführt wird (**Abbildung**

5; Jergens 2007). Auf diese Weise erhält der Hund seine Nahrung unter Umgehung von Magen und Duodenum direkt in das Jejunum. Die Vorteile dieses Verfahrens sind der Erhalt der Integrität der Verdauung und die Vermeidung der gastrischen und digestiven Phasen der Pankreasstimulation.

- Akute Pankreatitis mit hochgradigen klinischen Symptomen

Der klinische Status dieser Patienten lässt eine enterale Sondenernährung aufgrund des hochgradigen Erbrechens und/oder eines hochgradigen gastroduodenalen Ileus in vielen Fällen nicht zu.

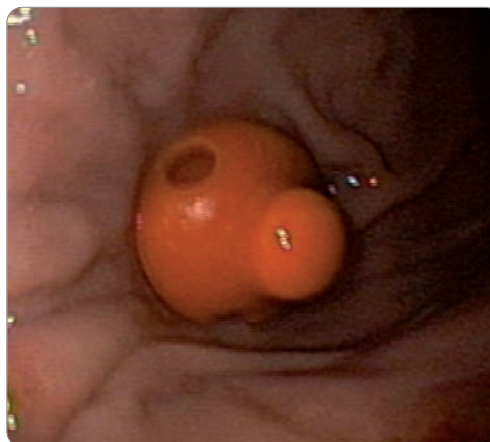
Das Einsetzen einer PEG-Sonde oder einer Jejunostomiesonde wird zunächst für einen Zeitraum von 12 bis 72 Stunden verschoben, da die für den Eingriff notwendige Allgemeinanästhesie bei diesen Patienten in der Regel zu risikoreich ist. Transpylorische Sonden und Nasojejunostomiesonden zeigen viel versprechende Ergebnisse. Zunächst muss jedoch der Allgemeinzustand des Hundes stabilisiert werden (intravenöse Flüssigkeitstherapie, Analgesie, Antiemetika etc.).

Die Autoren empfehlen, so schnell wie möglich mit einer PPN (partial parenteral nutrition; partielle parenterale Ernährung) zu beginnen, um den Energie- und Nährstoffbedarf auf

Abbildung 3. Einsetzen einer Gastrostomiesonde bei einem Hund mit mittelgradiger akuter Pankreatitis.



Abbildung 4. Endoskopische Sicht auf eine Gastrostomiesonde *in situ*.

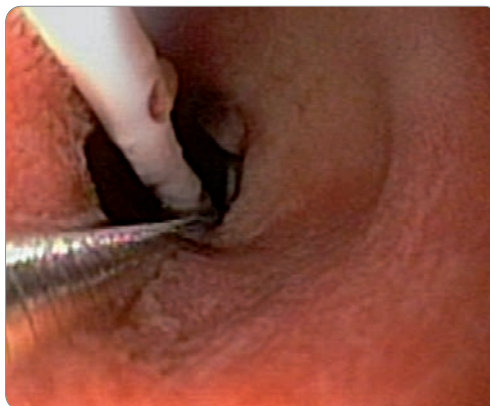


Juan Hernandez

diesem Weg zumindest teilweise zu decken und damit die katabole Stoffwechsellage umzukehren. Für die PPN wird eine unter streng aseptischen Bedingungen hergestellte Infusionslösung mit Kohlenhydraten, Aminosäuren und Lipiden eingesetzt.

Im Unterschied zur TPN (total parenteral nutrition; vollständig parenterale Ernährung) deckt die PPN nicht den gesamten Nährstoff- und Energiebedarf des Tieres. Bei frühzeitiger Einleitung kann dadurch jedoch der Katabolismus begrenzt werden. Die PPN sollte so früh wie möglich durch eine progressive enterale Ernährung ergänzt und ersetzt werden, da Letztere im Sinne einer Aufrechterhaltung der physiologischen gastrointestinalen Funktionen stets vorzuziehen ist. Die sterile Ernährungslösung wird vorzugsweise über einen zentralvenösen Zugang appliziert, da bei Gabe über eine periphere Vene oft Phlebitiden entstehen.

Abbildung 5. Eine kleinere Sonde wird durch die Gastrostomiesonde zur jejunalen Sonden-ernährung bis in das distale Duodenum vorgeschoben



7/ Weitere Behandlungsmaßnahmen

A) Kortikosteroide

Die Gabe von Kortikosteroiden bei Hunden mit Pankreatitis ist Gegenstand heftig geführter, kontroverser Diskussionen. Die schädlichen Folgen des Einsatzes dieser Substanzen sind allerdings nicht so gravierend wie früher angenommen (Heinrich 2006). Aufgrund ihrer hyperlipämischen Effekte und ihrer Anti-Insulin-Wirkungen sollten Kortikosteroide bei Pankreatitispatienten nach Möglichkeit aber dennoch vermieden werden. Bei Patienten mit nachgewiesener

lymphoplasmazellulärer Pankreatitis (Pankreatitis des Cocker Spaniels) kann jedoch durchaus eine Indikation für eine immunsuppressive Behandlung bestehen. Die Bestätigung dieser Diagnose erfolgt ausschließlich auf dem Wege der histologischen Untersuchung von Biopsieproben aus der Bauchspeicheldrüse, die im Rahmen einer Laparotomie oder auf laparoskopischem Weg entnommen werden. Die Ladedosis für Prednisolon oder Prednison beträgt 1-2 mg/kg/Tag. Anschließend wird diese Dosis schrittweise reduziert.

Einige Autoren setzen Glukokortikoide in erster Linie zur Schockbehandlung ein. In diesen Fällen handelt es sich in der Regel jedoch um eine Kurzzeitbehandlung (1-2 Dosen Methylprednisolon oder Dexamethason intravenös) und eine

Tabelle 6. Dosierungen der wichtigsten Antazida bei Hunden mit Pankreatitis

Wirkstoff	Handelsname*	Dosierung
Cimetidin	nur Humanpräparate, z.B. Tagamet® (GlaxoSmithCline)	5 bis 10 mg/kg PO oder IV, 3-4x täglich
Famotidin	nur Humanpräparate, z.B. Famotidin ratiopharm® (Ratiopharm)	Hund: 0,5 mg/kg PO, IV, SC, oder IM. 1-2x täglich
Omeprazol <i>Nur per os</i>	vet.med. nur für Pferde: Humanpräparate, z.B. Antra MUPS® (AstraZeneca)	0,7 mg/kg PO, 1x täglich abends
Pantoprazol <i>Nur per os</i>	nur Humanpräparate, z.B. Pantozol® (Nycomed Pharma)	1,5 mg/kg PO, 1x täglich abends
Ranitidin	nur Humanpräparate, z.B. Raniprotect® (Riemser)	0,5 bis 2 mg/kg PO oder IV, 2-3x täglich

*Namen aktueller veterinärmedizinischer Präparate entstammen den Datenbanken VETIDATA (Gießen) und cilnipharm (Zürich). (Auswahl der Redaktion).

Ergänzung zu den anderen Schockbehandlungsmaßnahmen (intravenöse Flüssigkeitstherapie etc.).

B) Antazida

Eine Indikation für Antazida besteht, da Patienten mit Pankreatitis häufig erosive gastroduodenale Läsionen aufweisen. Am häufigsten werden H₂-Rezeptor-Antagonisten eingesetzt, da sie *per injectionem* verabreicht werden können (**Tabelle 6**).

C) Plasmatransfusion und Heparintherapie

Frischplasmatransfusionen liefern im Rahmen der Behandlung von Hunden mit akuter Pankreatitis zahlreiche potenziell vorteilhaften Elemente:

- Alpha-Makroglobulin ist eine natürlicherweise im Blut vorhandene Antiprotease, deren Plasmakonzentration bei Tieren mit Pankreatitis abfällt. Es ist deshalb durchaus plausibel, anzunehmen, dass die Zufuhr von Alpha-Makroglobulin einen hemmenden Effekt auf die innerhalb des Pankreas aktivierten Proteasen ausübt. Allerdings konnte diese vorteilhafte Wirkung bislang nicht nachgewiesen werden.
- Albumin unterstützt die Aufrechterhaltung des onkotischen Drucks.
- Zahlreiche Gerinnungsfaktoren helfen, die Entwicklung einer disseminierten intravasalen Koagulation (DIC) zu verhindern. Obligatorisch ist eine Plasmatransfusion, wenn bei der labordiagnostischen Untersuchung Antithrombin oder ein Thrombozytenmangel und erhöhte D-Dimere nachgewiesen werden. Ziel ist es, eine bereits bestehende DIC umzukehren, bzw. eine drohende DIC zu verhindern.

Die prognostischen Vorteile einer Plasmatransfusion konnten

bislang zwar nicht im Rahmen kontrollierter Studien nachgewiesen werden (Weatherton 2009), die Autoren empfehlen aber dennoch den Einsatz dieses Verfahrens im Rahmen der Behandlung der hochgradigen akuten Pankreatitis. Zur Applikation kommt ein Volumen von 10 bis 20 ml/kg Körpergewicht auf intravenösem Weg über einen Zeitraum von 4 bis 6 Stunden. Das Infusionsvolumen und die Infusionsgeschwindigkeit werden dem kardiovaskulären Status des Hundes angepasst.

Indikationen für eine Heparintherapie sind die Prävention und die Behandlung einer DIC. Darüber hinaus aktiviert Heparin die endotheliale Lipoproteinlipase und kann auf diesem Weg zu einer Minderung der Triglyzeridämie bei hyperlipämischen Tieren beitragen. Unfraktioniertes Heparin wird bei Patienten mit hochgradiger akuter Pankreatitis in einer Dosierung von 75 bis 150 IU alle 8 Stunden subkutan verabreicht.

D) Antiproteasen

Aprotinin wird aufgrund seiner hemmenden Wirkungen auf Pankreasproteasen (Trypsin, Chymotrypsin) zur Behandlung der akuten Pankreatitis eingesetzt. Ziel ist es, den durch die im Pankreasgewebe stattfindende Aktivierung von Enzymen induzierten autolytischen Prozess zu stoppen.

Klinische Versuchsstudien beim Menschen und experimentelle Daten aus Untersuchungen an Hunden liefern enttäuschende Ergebnisse (Bassi 1989). Heute werden Antiproteasen nicht mehr eingesetzt, da wir inzwischen wissen, dass der proteolytische Prozess zwar eine signifikante Rolle bei der Auslösung der Erkrankung spielt, bei deren Aufrechterhaltung jedoch von eher untergeordneter Bedeutung ist. Zu dem Zeitpunkt, an dem eine Pankreatitis klinisch apparent wird, ist in erster Linie der entzündliche

Prozess für das Krankheitsgeschehen verantwortlich und nicht die Aktivierung von Proteasen.

Die Autoren raten deshalb von der Anwendung von Antiproteasen in der Behandlung der Pankreatitis bei Hund oder Katze ab.

E) Die Behandlung der diabetischen Ketoazidose

Wird eine diabetische Ketoazidose diagnostiziert, sollte man automatisch nach einem auslösenden Faktor suchen. Die akute Pankreatitis ist eine der häufigsten Ursachen (neben anderen Triggern wie Harnwegsinfektionen, Cholangiohepatitis etc.).

Die Behandlung einer mit diabetischer Ketoazidose assoziierten akuten Pankreatitis umfasst zusätzlich zur üblichen Pankreatitisbehandlung vier wesentliche Elemente:

1. Intravenöse Flüssigkeitstherapie zur Wiederherstellung des zirkulierenden Volumens mit 0,9 %iger Kochsalzlösung oder Ringerlaktatlösung, je nach Blutnatriumspiegel.
2. Applikation eines schnell wirksamen Insulins (Actrapid®) per IM, IV, oder SC Injektion, je nach Behandlungsprotokoll (Bassi 1989).
3. Korrektur von Elektrolytdefiziten (Kalium, Magnesium, Phosphor).
4. Korrektur einer hochgradigen metabolischen Azidose (pH < 7,1).

F) Supplementierung mit Pankreasenzymen

Bei einigen Patienten mit chronischer Pankreatitis kann es zu einer progressiven Zerstörung der Azinuszellen mit der Folge einer exokrinen Pankreasinsuffizienz kommen. In diesen Fällen besteht die Indikation für die Gabe von Pankreasextrakten in verschiedenen Formen mit jeder Mahlzeit:

- Wenn verfügbar (Schlachthof oder örtlicher Metzger), ist frisches Rinderpankreas sehr gut wirksam. Für einen Hund werden 90 bis 120 g frisches Rinderpankreas pro Mahlzeit benötigt. Die enzymatischen Aktivitäten des Bauchspeicheldrüsengewebes bleiben auch nach dem Einfrieren und Wiederauftauen erhalten.
- Verschiedene human- oder veterinärmedizinische Produkte enthalten synthetische Pankreasextrakte. Die am

weitesten verbreiteten Produkte sind Canizyme® (1 Dosis / 10 kg), Eurobiol 25,000® oder Creon 25,000® (2 Kapseln / 25 kg), oder Tryplase® (2 bis 3 Kapseln / 25 kg) oder Lypex® (1 Kapsel mit jeder Mahlzeit für Hunde über 10 kg; eine halbe Kapsel pro Mahlzeit für Katzen und Hunde unter 10 kg). Eine Präinkubation des Futters mit den Enzymen vor den Mahlzeiten ist nicht erforderlich.

Bei Patienten mit bestätigter exokriner Pankreasinsuffizienz ist eine Enzymsupplementierung angezeigt. Eine jüngst durchgeführte Meta-Analyse bei Menschen zeigt, dass eine exogene Zufuhr von Pankreasenzymen die natürliche Sekretion nicht hemmt und die mit Pankreatitis assoziierten Schmerzen nicht lindert (Robles 1982).

G) Wann besteht eine Indikation für einen chirurgischen Eingriff?

Beim Menschen sind die potenziellen Vorteile einer chirurgischen Resektion erkrankten Pankreasgewebes (entzündet oder sogar nekrotisch) untersucht worden. Die entsprechenden Studien zeigen jedoch keinerlei Verbesserung der Überlebensrate. In den meisten Fällen sollte eine chirurgische Behandlung deshalb unterlassen werden. Dies gilt insbesondere auch deshalb, weil die meisten Tiere mit hochgradiger Pankreatitis hämodynamisch so instabil sind, dass eine Anästhesie ein hohes Risiko darstellen würde. Einige spezifische Indikationen rechtfertigen aber dennoch eine chirurgische Exploration (Thompson 2009):

- Obstruktive Galleabflussstörung infolge eines signifikanten Ödems im Bereich um den Gallengang und seiner Mündung. Eine Cholecystoduodenostomie kann in solchen Fällen den Galleabfluss sicherstellen. Die meisten obstruktiven Galleabflussstörungen lösen sich mit der Zeit jedoch spontan.
- Bildung einer Abszesshöhle, die eine Drainage und eine Omentalisierung erfordert.
- Sonographischer Verdacht auf eine Nekrose eines Pankreassegments, die eine Resektion erfordert (Nekrosektomie).
- Verdacht auf einen Tumor im entzündeten Gewebe: Exzision oder Biopsie.

Während der postoperativen Phase sollten betroffene Hunde stets als Intensivpatienten überwacht werden. ■

4. Klinische Fälle (Hund)

1/ Zwergschnauzer



Eine sieben Jahre alte, kastrierte Zwergschnauzerhündin wird mit einem Vorbericht über Apathie und Anorexie zur Untersuchung vorgestellt. Der Besitzer berichtet zudem von Polyurie/Polydipsie. Laut Vorgeschichte hatte die Hündin zuvor bereits unter rezidivierenden Harnwegsinfektionen gelitten und eine Hypercholesterinämie sowie eine Hypertriglyzeridämie aufgewiesen. Zum Zeitpunkt der Feststellung dieser Veränderungen wurde eine vollständige Liste von Differenzialdiagnosen erstellt und abgearbeitet (**Tabelle 1**). Dabei konnten sämtliche sekundären Ursachen einer Hypertriglyzeridämie ausgeschlossen werden. Die Diagnose lautete schließlich „Idiopathische Hyperlipidämie des Zwergschnauzers“. Die Behandlung bestand aus der Gabe einer fettarmen Diät mit erhöhtem Gehalt an Omega-3-Fettsäuren.

Die klinische Untersuchung ergab Depression, Tachykardie (120 Schläge pro Minute), Tachypnoe (40 Atemzüge pro Minute), einen schwachen peripheren Puls, eine 8%ige Dehydratation, eine verlängerte kapilläre Rückfüllungszeit (2 Sekunden) und geringgradige Schmerzen bei Palpation des kranialen Abdomens.

Die im Anschluss erstellte Problemliste umfasste Anorexie, Verdacht auf Polyurie/Polydipsie (PU/PD), Schock und Dehydratation, Hypertriglyzeridämie und Hypercholesterinämie. Ferner wurde eine ausführliche Liste von Differenzialdiagnosen erstellt, einschließlich der Ursachen und Folgen eines erhöhten Triglyzeridspiegels (**Tabelle 2**).

Das diagnostische Vorgehen umfasste ein vollständiges Blutbild, ein vollständiges biochemisches Profil (**Tabelle 3**), Übersichtsröntgenaufnahmen des Thorax und eine sonographische Untersuchung des Abdomens. Die Thoraxröntgenaufnahmen zeigten keine Hinweise auf pathologische Veränderungen. Die labor diagnostische Untersuchung ergab eine Leukozytose mit geringgradiger Linksverschiebung, eine hochgradige Hypertriglyzeridämie, Hypercholesterinämie, Hyperglykämie, erhöhte Lipasewerte, erhöhte alkalische Phosphatase und eine Hypalbuminämie. Die abdominale Sonographie zeigte eine signifikante Vergrößerung der Bauchspeicheldrüse, die sich bis zur Basis der rechten Niere erstreckte und das gesamte kraniale Abdomen ausfüllte (**Abbildung 1**).

Die Behandlung wurde eingeleitet mit einer Analgesie, Antiemetika, einer Flüssigkeitstherapie, einer Diät und Insulin. Das Behandlungsergebnis war zufrieden stellend. Die Hündin erholte sich, und die Pankreasvergrößerung ging vollständig zurück.

Abbildung 1. Sonogramm des kranialen Abdomens. Die Bauchspeicheldrüse erscheint als eine ausgedehnte Masse mit verminderter Echogenität, die sich vom Duodenum bis zur rechten Niere erstreckt. Zu beachten ist die enorme Größe des Pankreas bei diesem Tier.

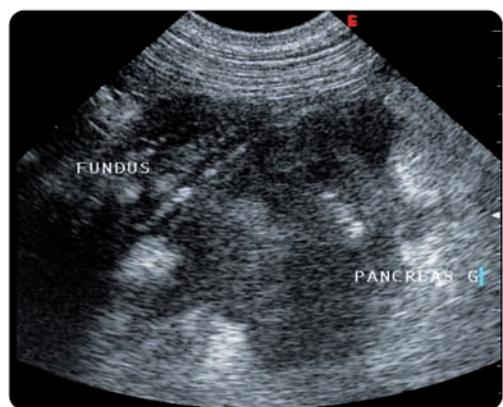


Tabelle 2. Hämatologie und Biochemie.

Parameter	Wert (+ Normalbereich) traditionelle Einheiten	Wert (+ Normalbereich) SI Einheiten
Erythrozyten	6,28 ($\times 10^6/\mu\text{l}$) (5,5-8,5)	6,28 ($\times 10^{12}/\text{l}$) (5,5-8,5)
Hämoglobin	13,8 (g/dl) (12-18)	8,56 (mmol/l) (7,45-11,20)
Hämatokrit	39 (%) (35-55)	0,39 (l/l) (0,35-0,55)
MCV	62,1 (fl) (60-70)	62,1 (fl)
MCHC	35,4 (g/dl) (33-36)	354 (g/l) (330-360)
Leukozyten	21,470 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (6-17)	21,470 ($10^9/\text{l}$) (6-17)
Lymphozyten	3,006 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (1,0-4,8)	3,006 ($10^9/\text{l}$) (1,0-4,8)
Monozyten	0,429 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (0,15-1,35)	0,429 ($10^9/\text{l}$) (0,15-1,35)
Stabkernige neutrophile Granulozyten	0,215 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (<0,3)	0,215 ($10^9/\text{l}$) (<0,3)
Segmentkernige neutrophile Granulozyten	17,391 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (<13,864)	17,391 ($10^9/\text{l}$) (<13,864)
Eosinophile Granulozyten	0,429 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (0,1-1,5)	0,429 ($10^9/\text{l}$) (0,1-1,5)
Blutplättchen	196 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (200-500)	196 ($10^9/\text{l}$) (200-500)
Creatinin	1,08 (mg/dl) (0,5-1,5)	95,47 ($\mu\text{mol/l}$) (44,2-136,6)
Harnstoff	20 (mg/dl) (20-60)	7,14 (mmol/l) (7,14-21,42)
Cholesterin	535 (mg/dl) (135-270)	13,84 (mmol/l) (3,49-6,9)
Triglyzeride	1078 (mg/dl) (50-100)	12,17 (mmol/l) (0,26-1,13)
Glukose	357,8 (mg/dl) (6-118)	19,87 (mmol/l) (0,34-6,55)
Gesamtprotein	5,24 (g/dl) (5,5-7,5)	52,4 (g/l) (55-75)
Alb	1,6 (2,6-3,3)	16 (g/l) (26-33)
Alpha 1	0,15 (0,2-0,5)	1,5 (g/l) (2-5)
Alpha 2	1,31 (0,3-1,1)	13,1 (g/l) (3-11)
Beta	1,86 (0,9-1,6)	18,6 (g/l) (9-16)
Gammaglobulin	0,33 (0,3-0,8)	3,3 (g/l) (3-8)
Gesamtbilirubin	0,09 (mg/dl) (0,1-0,5)	1,54 ($\mu\text{mol/l}$) (1,71-8,55)
Alkalische Phosphatase	3946,3 (UI/l) (20-156)	3946,3 (U/l) (20-156)
GGT	3 (UI/l) (1,2-6,4)	3 (U/l) (1,2-6,4)
ALT	61 (UI/l) (21-102)	61 (U/l) (21-102)
Kalzium	9,1 (mg/dl) (9-11,3)	2,27 ($\mu\text{mol/l}$) (2,25-2,82)
K	3,74 (mmol/l) (4,37-5,35)	3,74 (mmol/l) (4,37-5,35)
Na	138 (mmol/l) (141-152)	138 (mmol/l) (141-152)
Cl	107,8 (mmol/l) (105-115)	107,8 (mmol/l) (105-115)
Phosphor	5,09 (mg/dl) (2,6-6,2)	1,64 (mmol/l) (0,84-2,01)
Lipase	577 (UI/l) (13-200)	577 (U/l) (13-200)
cPLI	1200 ($\mu\text{g/l}$) (0-200)	1200 ($\mu\text{g/l}$) (0-200)

Tabelle 1. Ursachen eines erhöhten Triglyzeridspiegels im Serum und klinisches Bild.

Ursachen erhöhter Werte:	
• Sekundär postprandial	- Adipositas
• Primär	- Idiopathische Hyperlipidämie des Schnauzers und des Beagles
• Sekundär	- Diabetes mellitus
	- Hyperadrenokortizismus
	- Hypothyreose
	- Nephrotisches Syndrom
	- Cholestase
	- Pankreatitis

Klinische Folgen der Hypertriglyzeridämie	
• Akute und/oder chronische Pankreatitis	- Anorexie, Erbrechen, Diarrhoe, abdominale Schmerzen, Fieber
• Augenveränderungen	- Fettablagerungen in der Hornhaut, Uveitissymptome, Lipidablagerungen in der Retina, Erblindung (Lipidkeratopathie, Uveitis, Retinopathie)
• Dermatologische Komplikationen	- Pruritus, Alopezie, kutane Xanthome
• Neurologische Veränderungen	- Verhaltensänderungen, Anfälle

Tabelle 3. Einfluss einer Hyperlipidämie auf andere Laborwerte.

Gesamt- und konjugiertes Bilirubin	erhöht
Gesamtprotein	erhöht
Kalzium	erhöht
Anorganisches Phosphat	erhöht
Alkalische Phosphatase	erhöht
Glukose	erhöht
Fructosamin	erhöht
Creatinin	reduziert
Amylase	reduziert
Lipase	reduziert
Chlorid	reduziert
Natrium	reduziert
Kalium	reduziert

Fragen

1) Handelt es sich um eine primäre Hypertriglyzeridämie oder um die sekundäre Folge der Pankreatitis?

Tiere mit Pankreatitis weisen oft eine Hyperlipidämie auf. Normalerweise ist die Hyperlipidämie im Plasma zu erkennen, und die betroffenen Tiere müssen nicht unbedingt kurz zuvor Nahrung aufgenommen haben. In den Kapiteln zur Pathophysiologie und zu den prädisponierenden Faktoren werden die Beziehung zwischen der Hyperlipidämie und der Pankreatitis näher erläutert. Tiere mit Hyperlipidämie benötigen häufig eine fettarme Diät. Ist die Hyperlipidämie allein auf diätetischem Wege nicht unter Kontrolle zu bringen, kann Gemfibrozil oder ein anderes Lipid regulierendes Arzneimittel verabreicht werden.

2) Welche labordiagnostischen Werte können bei Patienten mit Hyperlipidämie verfälscht sein?

Tabelle 3 fasst die bei Tieren mit Hyperlipidämie beschriebenen Laborveränderungen zusammen.

3) Was ist die Ursache der Hyperglykämie?

Kann die Insulinsekretion normalisiert werden?

Bei Tieren mit Pankreatitis kann eine Hyperglykämie auf verschiedene Faktoren zurückzuführen sein: (1) Hyperglukagonämie, (2) Stress-induziert aufgrund von erhöhten Catecholamin- und Cortisolspiegeln, und (3) entzündungsbedingte Zerstörung endokriner Zellen im Pankreas. Nicht alle betroffenen Tiere entwickeln einen Diabetes mellitus. Wichtig ist eine Beurteilung der Fortschritte des Patienten, um entscheiden zu können, ob er in der Lage ist, ausreichende Mengen an Insulin zu bilden. Im vorliegenden Fall erlangte die Hündin 15 Tage nach ihrer Entlassung physiologische Insulinwerte, so dass die Insulintherapie wieder abgesetzt werden konnte. Ein Jahr später entwickelte das Tier aufgrund einer rezidivierenden chronischen Pankreatitis jedoch einen Diabetes mellitus, der mit Insulin behandelt werden musste. Diabetes mellitus und exokrine Pankreasinsuffizienz sind die häufigsten Komplikationen bei Patienten mit chronischer Pankreatitis.

4) Ist die Größe des Pankreas im Sonogramm ein prognostischer Faktor?

Die sonographische Pankreasgröße lässt keine Rückschlüsse auf die Prognose zu. Einige Tiere mit Pankreatitis, wie zum Beispiel die Hündin im hier beschriebenen Fall, weisen eine sehr große Bauchspeicheldrüse auf. Primäre Pankreastumore sind im Allgemeinen nicht sehr groß und haben zum Zeitpunkt der Diagnose in vielen Fällen bereits Metastasen in der Leber und in anderen abdominalen Organen oder im Thorax gebildet. Neoplasien können mit Hilfe der Zytologie identifiziert werden. Berichten zufolge wird eine erfolgreiche Diagnose mit diesem Verfahren in 25 % der Fälle erreicht. Bei Neoplasieverdacht ist deshalb oft eine Pankreasbiopsie erforderlich, um eine spezifische Diagnose zu bekommen.

2/ Cocker Spaniel



Frédéric Dubayer

Ein sieben Jahre alter, intakter Cocker Spanielrüde wird mit dem Vorbericht einer seit drei Tagen bestehende Anorexie und Erbrechen vorgestellt. Auslöser war laut Besitzer der Verzehr von Schweinefleisch. Über die vergangenen zwei Monate hatte der Hund in geringgradigen Schüben unverdautes Futter etwa eine Stunde nach der Fütterung erbrochen und intermittierend eine gelbliche, übel riechende Diarrhoe gezeigt. Diese Symptome waren allerdings so geringgradig, dass der Besitzer eine tierärztliche Abklärung bisher nicht für erforderlich gehalten hatte. Der Hund war adipös, hat aber laut Besitzer in letzter Zeit an Gewicht verloren. Ferner beobachtete der Besitzer, dass sein Hund über die vergangenen 24 Stunden viel getrunken hat.

Bei der klinische Untersuchung präsentierte sich der Hund in physiologischem Körper- und Ernährungszustand, allerdings mit einem ziemlich gedämpften Allgemeinbefinden (Depression) und einem stumpfen Fell mit Seborrhoe. Eine klinische Dehydratation wurde nicht festgestellt, und die Auskultation des Thorax ergab keine auffälligen Befunde. Bei der Palpation des kranialen Abdomens wurde eine vermehrte Schmerzhaftigkeit festgestellt. Die Rektaltemperatur war physiologisch. Die Prostata war palpatorisch mittelgradig vergrößert, aber symmetrisch und nicht schmerzhaft. Die Conjunktiven erschien beidseitig entzündet, und es bestand beidseitig ein zäher, mukopurulenter Augenausfluss. Die Atemluft roch nach Ketonkörpern. Der Schirmer-Tränen-Test bestätigte eine beidseitige Keratokonjunktivitis sicca (KCS). Blutproben wurden entnommen (**Tabelle 1**). Eine Harnprobe war Ketonkörper-positiv, der Blut-pH-Wert war jedoch physiologisch.

Die sonographische Untersuchung des Abdomens ergab eine große, an das Duodenum angrenzende, zubildungsartige Läsion in der Bauchspeicheldrüse mit Hinweisen auf ein umgebendes Pankreasödem. Bei den nachfolgenden Untersuchungen war diese Zubildung zurückgegangen. Dieser Verlauf spricht eher für ein entzündliches Geschehen und weniger für eine Neoplasie.

Die endgültige Diagnose lautete diabetische Ketose (aber noch keine Ketoazidose), begleitet von einer KCS und der Verdachtsdiagnose einer begleitenden Pankreatitis. Es folgte eine Stabilisierung des Hundes mit intravenösen Flüssigkeitsgaben, einer Opiat-Analgesie und kristallinem Insulin, gefolgt von Lente-Insulin zweimal täglich. Der Hund erhielt zweimal täglich Royal Canin Intestinal Low Fat. Die Augen wurden lokal mit Optimune[®] behandelt. Die zuletzt festgestellte Gewichtsabnahme und das stumpfe Fell legten den Verdacht einer exokrinen Pankreasinsuffizienz (EPI) nahe. Der Hund erhielt deshalb zusätzlich Pankreasenzyme über das Futter. Bei der Nachuntersuchung zwei Monate später war der TLI-Wert auf 1,8 ng/ml gefallen und blieb auch danach konstant niedrig. Dieser Befund bestätigt die Diagnose der EPI. Dem Hund ging es anschließend über weitere zwei Jahre gut. Schließlich wurde er aufgrund einer chronischen Hepatitis im Endstadium euthanasiert. Post mortem wurde eine chronische Pankreatitis im Endstadium mit sehr wenig verbliebenem exokrinen Gewebe und ohne sichtbare Inseln bestätigt. ■

Tabelle 1. Hämatologie und Biochemie

Parameter	Normalbereich (SI + traditionelle Einheiten)	Patient (SI + traditionelle Einheiten)
Glukose mmol/l (mg/dl)	3,4-5,3 (61-95)	
Alkalische Phosphatase iu/l	3-142	22 (450)
Alaninaminotransferase iu/l	21-59	365
Amylase iu/l	500-1500	74
Lipase iu/l	0-250	934
Blutharnstoff mmol/l (mg/dl)	3,3-6,7 (20-48)	1160
Creatinin mmol/l (mg/dl)	70-170 (0,5-1,7)	3,1 (19)
Natrium mmol/l	135-155	51 (0,6)
Kalium mmol/l	3,7-5,8	148
cPLI ng/ml	2,2-102 (>200 Pankreatitis; 102-200 unklar, Verdacht)	4,3
TLI ng/ml	>5,0 (2,5-5,0 unklar, Verdacht)	276

5. Pankreatitis bei der Katze

> ZUSAMMENFASSUNG

- Die häufigsten klinischen Befunde bei Katzen mit akuter Pankreatitis sind Lethargie, Anorexie und Gewichtsverlust.
- Eine spezifische Ursache der Pankreatitis kann bei den meisten betroffenen Katzen nicht ermittelt werden.
- Es gibt keinen spezifischen Einzeltest, mit dem Pankreatitis bei allen betroffenen Katzen präzise diagnostiziert werden kann.
- Katzen mit Pankreatitis haben häufig begleitende Erkrankungen der Leber und des Dünndarms.
- Die medikamentöse Behandlung hat zum Ziel, eine adäquate Gewebepfusion aufrechtzuerhalten oder wiederherzustellen, die bakterielle Translokation zu begrenzen, Entzündungsmediatoren und Pankreasenzyme zu hemmen und für eine diätetische Unterstützung auf enteralem Wege zu sorgen.
- Die chirurgische Behandlung umfasst die Wiederherstellung des Galleabflusses, die Resektion infektiösen, nekrotischen Pankreasgewebes und die Behandlung weiterer Folgen der Erkrankung, wie zum Beispiel Pseudozysten.

Bei Katzen mit akuter Pankreatitis muss stets eine vorsichtige Prognose gestellt werden, in Fällen einer eitrigen Entzündung der Bauchspeicheldrüse ist die Prognose besonders schlecht.



Einleitung

Seit ihrer ersten Beschreibung im Jahr 1989 (Macy 1989) hat sich die feline Pankreatitis zu einer bedeutenden und potenziell lebensbedrohenden Erkrankung entwickelt. Trotz des zunehmenden Bewusstseins für diese Erkrankung kann eine zugrunde liegende Ursache in der Regel nicht identifiziert werden. Die Diagnose stellt nach wie vor eine große Herausforderung dar, und oft ist eine chirurgische Biopsie erforderlich, um die Pankreatitidiagnose zu bestätigen und den Nachweis begleitender Erkrankungen zu erleichtern. Die Behandlung ist folglich überwiegend symptomatischer Natur und schließt im typischen Fall eine aggressive diätetische Unterstützung ein. Dieses Kapitel gibt einen Überblick über die Diagnose und Behandlung der akuten Pankreatitis bei der Katze.

1/ Das Spektrum der Bauchspeicheldrüsenentzündung bei der Katze

Das makroskopische und histologische Erscheinungsbild der entzündeten feline Bauchspeicheldrüse ist variabel, und bislang gibt es keinen allgemeingültigen Konsens über die Interpretation der Histopathologie des Pankreas. In der Regel richtet sich die histopathologische Beschreibung nach den dominierenden Befundmustern und unterscheidet eine akute nekrotisierende Pankreatitis, eine akute eitrige Pankreatitis und eine chronische nicht-eitrige Pankreatitis (lymphozytär / plasmazelluläre Entzündung und Fibrose ± Azinusatrophie; Ferreri 2003; Gerhardt 2001; Hill 1993; Macy 1989; Saunders 2002; Simpson 1994; Simpson 2001; Swift 2000; Weiss 1996; De Cock 2007) (**Abbildung 1**).

Unklar ist, ob diese histologischen Typen auf eine jeweils unterschiedliche Ätiologie hinweisen oder auf eine Form des Fortschreitens der Erkrankung zurückzuführen sind. Gegenwärtig gibt es keinen zuverlässigen, nicht-invasiven Weg, um eine akute Pankreatitis differenzialdiagnostisch von einer chronischen nicht-eitrigen Pankreatitis zu unterscheiden (Ferreri 2003; De Cock 2007). Seltene Folgen einer Pankreatitis sind Abszesse/infektiöse Nekrosen und zystische Flüssigkeitsansammlungen (Simpson 1994).

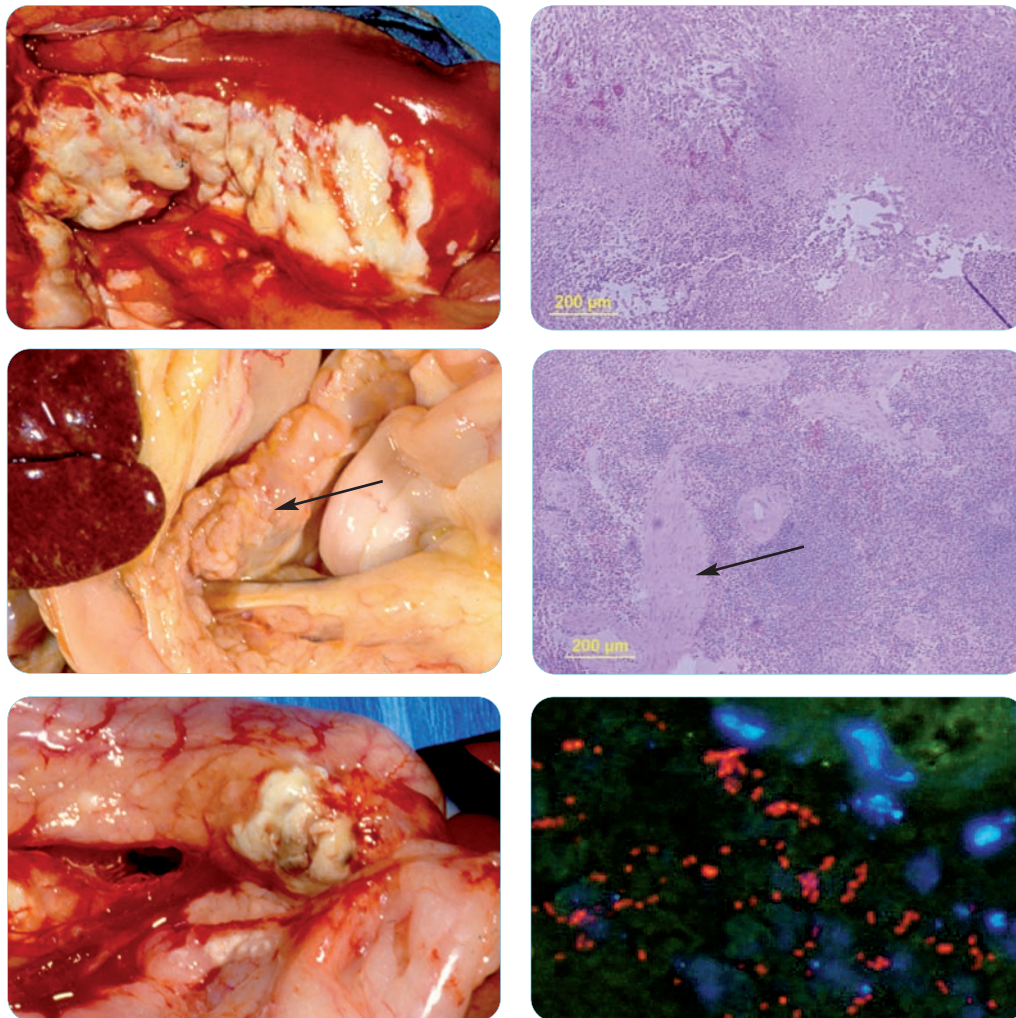


Abbildung 1. Linke Reihe (von oben nach unten): Akute Pankreatitis (verseiftes Fett und entzündetes Duodenum); Chronische Pankreatitis mit flüssigkeitsgefüllten Zysten (Pfeil); Pankreasabszess. Rechte Reihe: Histopathologie der Pankreatitis (von oben nach unten): Akute eitrige Pankreatitis; Chronische Pankreatitis mit ausgedehnter Fibrose (Pfeil); Lymphozytäre Infiltrate, Fibrose, intrapankreatische Bakterien (rot), sichtbar gemacht durch Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung mit eubakterieller Sonde.

2/ Wann besteht der Verdacht auf eine Pankreatitis?

Akute Pankreatitis wird bei Katzen im Alter von vier Monaten bis 18 Jahren beschrieben. Kurz- und Langhaarkatzen sind am häufigsten betroffen. In einigen Studien sind Siamkatzen überrepräsentiert. Eine geschlechtsspezifische Prädisposition wird nicht nachgewiesen.

Eine kleine Zahl von Fällen wird mit Traumata, *Toxoplasma gondii*, Pankreas- und Lebererkrankungen (Vyhnaal 2008), FIP, Calicivirus (virulente Variante) und Lipodystrophie in Verbindung gebracht. In der Regel liegen aber keine eindeutig mit der Erkrankung der Bauchspeicheldrüse assoziierbaren Faktoren vor (**Tabelle 1**). Die häufigsten klinischen Symptome bei Katzen mit akuter Pankreatitis sind Lethargie, Anorexie und Gewichtsverlust. Weitere Symptome wie Erbrechen, Diarrhoe, Obstipation, Ikterus, Dehydratation; Aszites und Dyspnoe

Tabelle 1: Wann besteht Verdacht auf Pankreatitis?

- Die häufigsten klinischen Befunde bei Katzen mit akuter Pankreatitis sind Lethargie, Anorexie und Gewichtsverlust.
- Erbrechen, Diarrhoe, Obstipation, Ikterus, Dehydratation, Aszites und Dyspnoe kommen unregelmäßiger vor.
- Polyurie und Polydipsie können im Zusammenhang mit einem begleitenden Diabetes mellitus auftreten.
- Erhöhte Leberenzyme, erhöhtes Bilirubin, niedriges Albumin und niedriges Kalzium erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer Pankreatitis.

kommen unregelmäßiger vor. Polyurie und Polydipsie werden bei einigen Katzen mit Diabetes mellitus und Pankreatitis festgestellt. Die Dauer der klinischen Symptome bis zur Vorstellung der Patienten schwankt zwischen weniger als 3 Tagen bis zu 12 Wochen.

Klinische Untersuchung

Dehydratation und Hypothermie werden häufig beschrieben. Ikterus kann ebenfalls vorhanden sein. Abdominale Schmerzen sind dagegen nur selten auslösbar. In einigen klinischen Fallreihen und bei Katzen mit experimenteller und Trauma-induzierter Pankreatitis werden eine palpierbare Zubildung im kranialen Abdomen oder abdominale Schmerzen bei einem Viertel bis zu einem Drittel aller betroffenen Katzen beschrieben.

3/ Diagnostisches Vorgehen und Differenzialdiagnosen

A) Allgemeine Punkte

Lethargie, Anorexie und Gewichtsverlust sind die häufigsten Gründe, aus denen betroffene Katzen zur Untersuchung beim Tierarzt vorgestellt werden. Lokalisierende Symptome oder Befunde wie Erbrechen, Ikterus, Diarrhoe, abdominale

Schmerzen, abdominale Zubildungen, Polyurie oder Polydipsie müssen diagnostisch abgeklärt werden, falls vorhanden.

Ist Erbrechen vorhanden, sollte auch dieses durch eine nähere Abklärung lokalisierender Befunde, wie zum Beispiel abdominaler Schmerzen oder Zubildungen und durch Ausschluss infektiöser, parasitärer, metabolischer und gastro-intestinaler Ursachen differenzialdiagnostisch in Angriff genommen werden. Bei Katzen über fünf Jahren sollte zusätzlich eine Hyperthyreose durch Bestimmung der Gesamt T₄-Konzentration im Serum ausgeschlossen werden. Erhöhte Leberenzymwerte, Hyperbilirubinämie, Hyperglykämie und Glukosurie findet man oft bei Katzen mit akuter Pankreatitis. Bei Katzen mit diesen Laborbefunden besteht deshalb immer ein starker Pankreatitisverdacht.

Das diagnostische Vorgehen bei einer Katze mit Ikterus umfasst zunächst den Ausschluss prähepatischer Ursachen, (Hämolyse) und anschließend die Abklärung hepatischer oder posthepatischer Ursachen. Akute Pankreatitis in Kombination mit hepatischer Lipidose geht mit einer erhöhten Mortalität einher. In einigen Studien zeigen betroffene Katzen eine so genannte Triaditis, also eine Pankreatitis, begleitet von einer Cholangiohepatitis und einer entzündlichen Darmerkrankung (inflammatory bowel disease; IBD), z. B. Akol 1993, Forman 2004, Simpson 2001, Weiss 1996, De Cock 2007). Ein starker Verdacht auf Pankreatitis besteht also zunächst generell bei allen Katzen mit Erkrankungen der Leber, des Gallensystems oder des Darms. Auch bei Katzen mit bestätigter Diagnose einer hepatischen Lipidose und begleitendem Peritonealguss besteht ein starker Verdacht auf Pankreatitis (Akol 1993).

In einigen Fällen kann eine Pankreatitis die Ursache eines Diabetes mellitus sein, wobei jedoch der tatsächliche Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen nach wie vor unklar ist. Eine Studie ergab, dass Katzen mit Pankreatitis und begleitendem Diabetes mellitus noch eine sehr hohe Insulinsensitivität aufweisen. Die transiente Euglykämie und der reduzierte Insulinbedarf nach der Entfernung eines Pankreasabszesses bei einer Katze legen indirekt die Vermutung nahe, dass eine Pankreasentzündung oder Pankreasinfektion zu einer Exazerbation eines Diabetes mellitus bei Katzen führen kann. Bei einer Katze mit Verdacht auf Pankreatitis wurde ebenfalls ein transients Diabetes mellitus beschrieben.

Bei Patienten mit starkem Pankreatitisverdacht sollten zur Unterstützung des Nachweises einer Pankreasentzündung zunächst eine sonographische Untersuchung und eine Bestimmung von Pankreatitismarkern (z. B. Pankreas spezifische Lipase) erfolgen. In Anbetracht des breiten Spektrums potenzieller Begleiterkrankungen bei Katzen mit

Pankreatitis ist in vielen Fällen jedoch eine explorative Laparotomie mit Biopsie des Pankreas, der Leber, des Darms und der mesenterialen Lymphknoten erforderlich, um zu einer genauen Diagnose zu gelangen und eine Ernährungssonde einsetzen zu können. Die diagnostische Vorgehensweise bei Katzen mit Verdacht auf Pankreatitis wird im **klinischen Fall** dargestellt und in **Tabelle 2** zusammengefasst.

B) Laborbefunde

Routinemäßige klinisch-pathologische Labortests:

Hämatologie

Häufige hämatologische Befunde bei Katzen mit Pankreatitis sind eine möglicherweise aregenerative, geringgradige Anämie und eine Leukozytose, oft ohne Linksverschiebung. Bei einigen Katzen wird eine Leukopenie festgestellt, die für eine schlechtere Prognose spricht.

Serumbiochemie

Am häufigsten beobachtet man erhöhte ALT-, SAP- (serum alkaline phosphatase), Bilirubin-, Cholesterin- und Glukose-Werte sowie Hypokaliämie und Hypokalzämie (Gesamtkalzium und ionisiertes Kalzium). In einigen Fällen wird zudem eine Azotämie festgestellt.

Hypokalzämie

Bei der in etwa 50 % aller Fälle nachweisbaren Hypokalzämie handelt es sich um den vielleicht hilfreichsten Befund zur Erhöhung der Diagnose-Wahrscheinlichkeit einer Pankreatitis (Kimmel 2001). Mögliche Ursachen einer Pankreatitis-assoziierten Hypokalzämie sind eine Verseifung von Fett, eine Akkumulation von Kalzium im Weichteilgewebe und Veränderungen der PTH-Homöostase. Patienten mit einer ionisierten Hypokalzämie (< 1mmol/l) haben eine schlechte Prognose (Kimmel 2001). Hypocobalaminämie kommt bei einigen Katzen mit Pankreatitis vor und spiegelt in diesen Fällen vermutlich eher eine begleitende Darm-erkrankung wider als eine exokrine Pankreasinsuffizienz (Simpson 2001).

Harnanalyse

Mit Hilfe der Harnanalyse kann zwischen renaler und prärenal Azotämie unterschieden werden. Der Nachweis von Glukose oder Ketonkörpern im Harn sollte stets Anlass für die diagnostische Abklärung eines möglichen Diabetes mellitus geben.

Tabelle 2: Wie diagnostiziere ich eine Pankreatitis?

- Es gibt keinen nicht-invasiven Einzeltest, mit dem eine Pankreatitis bei allen betroffenen Katzen präzise diagnostiziert werden kann.
- Allein durch die Bestimmung der Konzentrationen von Amylase, Lipase und TLI im Serum kann die Diagnose einer akuten Pankreatitis nicht zuverlässig bestätigt werden.
- Die Bestimmung der Pankreas-spezifischen Lipase zeigt viel versprechende Ergebnisse mit einer Sensitivität von 67 % und einer Spezifität von 91 %. Der kommerzielle Spec fPL-Assay mit einem diagnostischen Cut-Off-Wert von 5,4 µg/l weist eine Sensitivität von 79 % und eine Spezifität von 82% auf.
- Die abdominale Sonographie hat eine Sensitivität von 35-67 % und eine Spezifität von etwa 73 %.
- Katzen mit Pankreatitis können physiologische fPLI/ SpecfPL-Werte und physiologische Ultraschallbefunde aufweisen.
- Eine Pankreasbiopsie ermöglicht die Bestätigung der Diagnose und eine Differenzierung zwischen den histologischen Subtypen der Pankreatitis sowie einer Pankreas-hyperplasie und Pankreasneoplasien.
- Eine explorative Laparotomie ermöglicht die Diagnose begleitender Erkrankungen der Leber und des Dünn-darms.

Spezifische Pankreasenzyme

Beim Hund werden klassischerweise Aktivitätserhöhungen der Amylase und der Lipase im Serum als Indikatoren für eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse herangezogen. Bei der Katze sind die Gesamtaktivitäten von Amylase und Lipase im Serum für die Diagnose einer akuten Pankreatitis dagegen nicht hilfreich. Diese Einschränkungen haben zur Entwicklung von Assays zum Nachweis von Enzymen oder „Markern“ pankreatischen Ursprungs geführt. Bei der Katze evaluiert sind Tests zur Bestimmung der Trypsin-like Immunoreactivity (TLI), des Trypsinogen Activation Peptide (TAP) und der Pankreas-spezifischen Lipase.

Feline Trypsin Like Immunoreactivity (fTLI)

Die Bestimmung des immunreaktiven Trypsins ermöglicht nachweislich eine zuverlässige Diagnose der feline exokrinen Pankreasinsuffizienz. Weitaus weniger hilfreich ist fTLI dagegen als Indikator für eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Forman 2004, Gerhardt 2001, Simpson 2001; Swift 2000; siehe Klinischer Fall). Berichten zufolge liegt die Sensitivität dieses Tests lediglich bei niedrigen 28%.

Zudem werden bei Katzen mit tödlicher akuter Pankreatitis oft fTLI-Werte innerhalb des physiologischen Referenzbereiches festgestellt. Die Spezifität des fTLI-Tests ist mit 66-75% etwas besser. Diese schwache Sensitivität, insbesondere bei Katzen mit hochgradiger akuter Pankreatitis, spricht sehr stark für eine Down-Regulation von TLI in der entzündeten Bauchspeicheldrüse, ähnlich wie dies auch bei Hunden mit Pankreatitis beobachtet wird. Bei Katzen mit Niereninsuffizienz kann eine veränderte renale Clearance die Spezifität beeinträchtigen, ebenso wie der Befund einer physiologischen Histologie des Pankreas bei Katzen mit hohen TLI-Werten und intestinaler Erkrankung.

Pancreas Specific Lipase Immunoreactivity (fPLI, SpecfPL)

Aufgrund der oben beschriebenen Einschränkungen des fTLI-Tests wurde kürzlich ein Test zur Bestimmung der felines Pankreas-spezifischen immunreaktiven Lipase (fPLI) entwickelt (Steiner 2004). Der klinische Nutzwert dieses Tests muss zwar noch endgültig bestätigt werden, die ersten Ergebnisse des fPLI-Tests sind mit einer Sensitivität für Pankreatitis von 67% und einer Spezifität von 91% jedoch weitaus viel versprechender als der fTLI-Test (Forman 2004). Eine vorläufige Evaluation der kommerziellen Version des fPLI-Tests (Spec fPLTM) unter Verwendung einer Konzentration von 5,4 µg/l als diagnostischer Cut-Off-Wert ergab eine Sensitivität von 79 % und eine Spezifität von 82% (Forman et al., unveröffentlichte Beobachtungen).

Trypsinogen Activation Peptide

Bei dem Trypsinogen Activation Peptide (TAP) handelt es sich um ein im Rahmen der Aktivierung von Trypsinogen generiertes Peptid (Karanjia 1993). Beim gesunden Individuum ist TAP weder im Blut noch im Harn nachweisbar. Eine Aktivierung von Trypsinogen innerhalb der Bauchspeicheldrüse führt jedoch zur Freisetzung von TAP, das in EDTA-Plasma und im Harn des Patienten gemessen werden kann. Experimentellen Studien zufolge kann eine Bildung von TAP bei Katzen mit ödematöser und hämorrhagischer Pankreatitis nachgewiesen werden, wobei höhere Werte bei Katzen mit hämorrhagischer Pankreatitis gemessen werden (Karanjia 1993). Leider ist eine klinische Anwendbarkeit eher unwahrscheinlich, da dieser Test nicht allgemein zur Verfügung steht.

4/ Bild gebende Diagnostik

A) Röntgen

Mögliche Röntgenbefunde bei Katzen mit akuter Pankreatitis umfassen einen Verlust der Serosadetails, eine Verschattung im rechten kranialen Quadranten des Abdomens, eine Verlagerung des Duodenums in ventrale Richtung und/oder nach rechts, ein erweitertes hypomotiles Duodenum und eine Kaudalverschiebung der transversal verlaufenden Dickdarmabschnitte. Solche pathologischen Röntgenbefunde sind bei felines Pankreatitispatienten in vielen Fällen zwar nicht vorhanden oder unspezifischer Natur, bei Tieren mit gastrointestinalen Symptomen ist das Röntgen im Allgemeinen aber dennoch die logische erste Wahl unter den bildgebenden Verfahren. Negative oder zweifelhafte Röntgenbefunde können dann in einem nächsten Schritt durch eine sonographische Untersuchung oder eine Kontraströntgenstudie des oberen Gastrointestinaltraktes weiter abgeklärt werden. In Thoraxröntgenaufnahmen von Hunden und Katzen mit Pankreatitis können eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle, ein Ödem oder eine Pneumonie auffallen (Hill 1993; Saunders 2002). Die häufig im Zusammenhang mit feline Pankreatitis auftretende pulmonale Thromboembolie kann einige der in Thoraxröntgenaufnahmen zu beobachtenden Anomalien erklären (Schermerhorn 2004).

B) Ultraschall

Die pathologischen Ultraschallbefunde bei felines Pankreatitispatienten umfassen eine vergrößerte, echoarme Bauchspeicheldrüse, kavitäre Läsionen wie Abszesse oder Pseudozysten, einen erweiterten Pankreasgang, ein geschwollenes, hypomotiles Duodenum, eine Gallengangserweiterung und vermehrte peritoneale Flüssigkeit (Ferrerri 2003; Gerhardt 2001; Saunders 2002, Simpson 1994; Swift 2000). Untersuchungsergebnisse bei der Katze zeigen, dass auf sonographischem Wege 35 bis 67 % aller Fälle von feline Pankreatitis diagnostiziert werden, und dies mit einer Spezifität von etwa 73 % (Forman 2004; Gerhardt 2001; Saunders 2002; Swift 2000). Klar ist in Anbetracht dieser Zahlen, dass ein physiologischer Ultraschallbefund der Bauchspeicheldrüse eine Pankreatitis keineswegs ausschließt, und dass umgekehrt in Anbetracht einer sonographisch veränderten Bauchspeicheldrüse auch andere Erkrankungen außer einer Pankreatitis (z. B. Pankreashyperplasie, Pankreastumor) in Betracht gezogen werden müssen.

Differenzialdiagnostisch müssen auch Vergrößerungen peripankreatischer Strukturen sehr sorgfältig beurteilt werden, da diese ein identisches sonographisches Erscheinungsbild wie eine Pankreatitis haben können. Feinnadelaspirate aus kavitären Läsionen können bei der Unter-

scheidung zwischen Abszessen und Pseudozysten oder Neoplasien und Entzündungen sehr hilfreich sein (Simpson 1994).

Computertomographie

Beim Menschen gilt die kontrastverstärkte Computertomographie als der diagnostische Test der Wahl zum Nachweis einer Pankreatitis. Entsprechende Studien an Katzen liefern jedoch enttäuschende Ergebnisse, die von einem Nicht-auffinden der Bauspeicheldrüse bis hin zum fehlenden Nachweis visualisierbarer Unterschiede zwischen Katzen mit Pankreatitis und Katzen ohne Pankreatitis reichen (Forman 2004; Gerhardt 2001).

Abdominale Parazentese

Die Untersuchung der peritonealen Flüssigkeit kann den Nachweis verschiedener Ursachen akuter abdominaler Symptome stützen, wie zum Beispiel einer Pankreatitis, einer gastrointestinalen Perforation oder einer Gallengangsruptur. Eine Akkumulation von Flüssigkeit im Abdomen oder in der Pleurahöhle wird bei Katzen mit akuter Pankreatitis unregelmäßig beobachtet. In einer Studie wurde ein Erguss im Abdomen oder im Thorax bei 17 von 40 Katzen festgestellt, ein Erguss im Abdomen bei 5 von 5 Katzen mit hepatischer Lipidose und Pankreatitis und ein Erguss im Abdomen bei 2 von 8 Katzen mit anderen Erkrankungen.

5/ Prognostische Indikatoren

Potenzielle Indikatoren einer hochgradigen Pankreatitis bei der Katze sind ein Schock oder Veränderungen wie Oligurie, Azotämie, Ikterus, stark erhöhte Transaminasen, eine ionisierte Hypokalzämie (< 1 mmol/l), Hypoglykämie, Hypoproteinämie, Azidose, Leukopenie, ein fallender Hämatokrit, Thrombozytopenie und DIC.

A) Biopsie und Histologie des Pankreas

Pankreasbiopsien werden auf chirurgischem Weg oder laparoskopisch durchgeführt. Aufgrund der fleckenförmigen Verteilung der entzündlichen Veränderungen in der Bauspeicheldrüse wird gegenwärtig empfohlen, multiple Biopsieproben von adspektorisch oder palpatorisch veränderten Pankreasarealen, sowie aus dem rechten und linken Schenkel und dem Pankreaskörper zu entnehmen. Die histologischen

Tabelle 3: Wie behandle ich Pankreatitis?

Studien zur kritischen Evaluation von Behandlungsmethoden bei Katzen mit spontaner Pankreatitis gibt es bislang nicht.

Medikamentöse Therapie:

- Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung einer adäquaten Pankreasperfusion
- Analgesie
- Begrenzung der bakteriellen Translokation
- Hemmung von Entzündungsmediatoren und Pankreasenzymen
- Enterale diätetische Unterstützung (**Abbildung 2**)
- Chirurgische Behandlung
- Wiederherstellung des Galleabflusses
- Entfernen infektiösen, nekrotischen Pankreasgewebes und Behandlung weiterer Folgen, wie zum Beispiel Pseudozysten.

Befunde sind variabel, und hinsichtlich ihrer Interpretation gibt es bislang keinen allgemeingültigen Konsens (**Abbildung 1**). Die histopathologische Beschreibung richtet sich nach den dominierenden Befundmustern und unterscheidet eine akute nekrotisierende Pankreatitis (Nekrose dominiert), eine akute eitrige Pankreatitis (neutrophile Granulozyten dominieren) und eine chronische nicht-eitrige Pankreatitis (lymphozytär / plasmazelluläre Entzündung und Fibrose) (Ferreri 2003; Gerhardt 2001; Hill 1993; Macy 1989; Saunders 2002; Simpson 2001; Simpson 1994; Swift 2000; Weiss 1996; De Cock 2007). Unklar ist, ob diese histologischen Typen auf eine jeweils unterschiedliche Ätiologie hinweisen oder auf eine Form des Fortschreitens der Erkrankung zurückzuführen sind. Die Prognose im Falle einer eitrigen Pankreatitis ist schlecht (Hill 1993).

6/ Wie behandle ich Pankreatitis bei der Katze?

A) Medikamentöse Behandlung

Die medikamentöse Behandlung hat zum Ziel, eine adäquate Gewebepfusion aufrechtzuerhalten oder wiederherzustellen, die bakterielle Translokation zu begrenzen, sowie Entzündungsmediatoren und Pankreasenzyme zu

hemmen. Die chirurgische Behandlung umfasst in erster Linie die Wiederherstellung des Galleabflusses, die Resektion infektiösen, nekrotischen Pankreasgewebes und die Behandlung weiterer Folgen, wie zum Beispiel Pseudozysten (**Tabelle 3**). Studien zur kritischen Evaluation verschiedener Behandlungsmethoden bei Katzen mit spontaner Pankreatitis gibt es bislang nicht.

Die initiale medikamentöse Behandlung wird in der Regel bereits vor der Bestätigung der Diagnose eingeleitet und basiert auf den klinischen Befunden und den initialen labor diagnostischen Daten. Dehydratation und Hypovolämie werden mit Hilfe einer intravenösen Flüssigkeitstherapie behandelt. Ringerlaktatlösung und 0,9%ige Kochsalzlösung sind hierfür in vielen Fällen die erste Wahl. Kalium und Glukose werden je nach Indikation supplementiert. Die Infusionslösung wird auf der Grundlage der Elektrolytbestimmung und der pH-Wert-Messung individuell angepasst mit dem Ziel, ein physiologisches Elektrolyt- und Säure-Basengleichgewicht wiederherzustellen. Eine ionisierte Hypokalzämie ist ein häufiger Befund bei Katzen mit akuter Pankreatitis und hat einen negativen Einfluss auf die Prognose (Kimmel 2001). Unklar ist jedoch, ob eine Behandlung der in der Regel nicht mit Faszikulationen, Tetanie oder Anfällen einhergehenden Hypokalzämie bei Pankreatitispatienten einen Einfluss auf den weiteren Verlauf und die Prognose hat.

Bei Patienten mit Hypoproteinämie oder Schock kann eine Indikation für eine Infusion von Plasma (20 ml/kg IV) oder kolloidalen Lösungen (10-20 ml/kg/Tag IV) bestehen. Kolloidale Lösungen, wie zum Beispiel Dextran 70 oder Hydroxyethylstärke, können auch antithrombotische Effekte haben und somit die Aufrechterhaltung der Mikrozirkulation des Pankreas unterstützen. Bei diabetischen Patienten wird eine Insulintherapie eingeleitet. Wichtig ist eine Unterscheidung zwischen Stress-bedingter Hyperglykämie und Diabetes mellitus. Merkmale einer Stress-bedingten Hyperglykämie sind der fehlende Nachweis von Ketonkörpern, physiologische Fructosaminwerte und eine lediglich transiente Erhöhung des Blutzuckerspiegels.

Bei Patienten mit persistierendem Erbrechen können sich Antiemetika (Chlorpromazin 0,2-0,4 mg/kg subkutan oder intramuskulär alle 8 Stunden) und Antazida (z. B. Famotidin 0,5-1 mg/kg) als hilfreich erweisen.

Der prophylaktische Einsatz von Breitspektrumantibiotika (z. B. Amoxicillin ± Fluoroquinolon, je nach Schweregrad) kann im Einzelfall bei Patienten mit Schock, Fieber, Diabetes mellitus oder Hinweisen auf einen Zusammenbruch der gastrointestinalen Barriere gerechtfertigt sein. Eine bakterielle Translokation wurde bei experimenteller feliner Pankreatitis beobachtet. Dabei wurden bestimmte E. coli experimentell in das Kolon und in andere Lokalisationen, wie zum Beispiel das Gallensystem, eingebracht. Die Koloni-

sierung konnte mit Cefotaxim (50 mg/kg, 3x täglich) verhindert werden (Widdison 1994). Kürzlich konnten wir Bakterien in der Bauchspeicheldrüse bei Katzen nachweisen (**Abbildung 1**), die tatsächliche Häufigkeit der bakteriellen Translokation muss aber noch bestimmt werden.

Analgesie ist ein wichtiger Aspekt der Pankreatitisbehandlung bei Tieren. Zum Einsatz kommen injizierbare Opioide wie Buprenorphin (0,005-0,01 mg/kg SC alle 6-12 Stunden) oder Oxymorphon (0,05-0,1 mg/kg IM, SC, alle 1-3 Stunden). Bei Patienten, die nach der Applikation von Opioiden dysphorisch werden, kann eine gering dosierte Sedierung mit Acepromazin (0,01 mg/kg IM) erforderlich sein. Buprenorphin wirkt am Opioidrezeptor als partieller Agonist und kann die Applikation potenterer Analgetika bei Tieren mit hochgradigen Schmerzen antagonisieren. Ein transdermales Fentanyl-Pflaster (Duragesic®, Janssen) auf einem geschorenen, sauberen Hautareal bewirkt eine länger anhaltende Analgesie (Pflaster mit 25 µg/Std.). Ausreichend wirksame Fentanylspiegel werden jedoch erst 6-8 Stunden nach Applikation des Pflasters erreicht, kurzfristig sollte also zusätzlich ein anderes Analgetikum verabreicht werden. Der Autor setzt bei Katzen mit Pankreatitisverdacht keine nicht-steroidalen Antiphlogistika zu analgetischen Zwecken ein.

Sobald die Diagnose Pankreatitis bestätigt ist, können potenziell spezifischere Behandlungsmaßnahmen eingeleitet werden.

Die spezifische Behandlung der Pankreatitis erfolgt zweigleisig:

1. Prävention eines fortgesetzten Entzündungsgeschehens im Pankreas
2. Begrenzung der lokalen und systemischen Folgen der Pankreatitis

Die mangelhaften Erfolge bei der Verhinderung des Fortschreitens der spontanen Pankreatitis haben zu einer Verschiebung des therapeutischen Schwerpunktes in Richtung einer Begrenzung der schädlichen Folgen der Erkrankung geführt. Im Zentrum des Interesses stehen dabei die Auswirkungen der Entzündungsmediatoren oder Pankreasenzyme auf den Patienten und die Aufrechterhaltung der Pankreasperfusion.

Liegen Gerinnungsstörungen vor, sollten diese therapeutisch in Angriff genommen werden, je nach Indikation durch parenterale Vitamin K-Gaben. Bei Patienten mit Koagulopathie (z. B. DIC) oder Hypoproteinämie oder im Falle einer Exazerbation der Pankreatitis kann gefrorenes Frischplasma (10-20 ml/kg) eingesetzt werden, um die Gerinnungsstörungen und die Hypoproteinämie zu lindern und ein physiologischeres Protease-Antiprotease-Gleichgewicht wiederherzustellen. Heparin (75-150 IU/kg, 3x

täglich) kann zur Besserung einer DIC beitragen, eine adäquate Mikrozirkulation im Pankreas fördern und lipämisches Serum reinigen. Bei Hunden mit experimenteller Pankreatitis verbessert Untersuchungen zufolge eine isovolämische Rehydratation mit Dextran die Mikrozirkulation des Pankreas. Eine Dopamininfusion (5 µg/kg/min) hat bei Katzen einen protektiven Effekt, wenn die Applikation innerhalb von 12 Stunden nach experimenteller Einleitung einer Pankreatitis erfolgt (Karanjia 1990). H₁- und H₂-Antagonisten blockieren das Fortschreiten einer ödematösen bis hämorrhagischen Pankreatitis bei Katzen mit experimentell induzierter Pankreatitis und könnten folglich auch bei Patienten mit spontaner Pankreatitis hilfreich sein (Harvey 1987).

In der Zukunft könnten sich Therapieformen, die der systemischen entzündlichen Reaktion auf direktem Weg entgegenwirken, zum Beispiel mit PAF-Antagonisten (z. B. Lexipafant), IL-1 und TNF-α, als vorteilhaft erweisen (Raraty 2004).

Berichten zufolge lindern oral zugeführte Pankreasenzym-extrakte die Schmerzen bei Menschen mit chronischer Pankreatitis, obgleich diese Beobachtung als umstritten gilt. Ein Protease-vermitteltes, negatives Feedbacksystem wird bei der Katze nicht beschrieben.

B) Diätetisches Management

Im Unterschied zum Hund, bei dem Erbrechen und abdominale Schmerzen im Vordergrund stehen, geht die Pankreatitis bei der Katze in der Regel mit Anorexie und Gewichtsverlust einher. Anorexie und Gewichtsverlust

können bei einer Katze mit Pankreatitis in signifikantem Maße zur Verschlechterung der Prognose beitragen. Eine längere Nahrungskarenz (> 3 Tage) mit dem Ziel der Vermeidung einer Stimulation des Pankreas birgt bei betroffenen Katzen die Gefahr einer zusätzlichen Verstärkung der Malnutrition. Der behandelnde Tierarzt sieht sich also dem Dilemma ausgesetzt, einerseits eine adäquate Nährstoff- und Energieversorgung sicherzustellen, um eine Malnutrition und eine hepatische Lipidose zu verhindern oder umzukehren, und andererseits eine Nahrungskarenz einzuleiten, um eine „Pankreasstimulation“ zu verhindern.

Nach dem gegenwärtig gültigen Dogma sollte eine orale Nahrungsaufnahme bei Hunden und Katzen mit Pankreatitis und Erbrechen oder abdominalen Schmerzen vermieden werden. Weiter gilt, dass eine enterale Ernährung keine Nährstoffe beinhalten sollte, die das Pankreas stimulieren (allerdings macht der Proteinbedarf der Katze dieses Ziel unerreichbar).

Sowohl beim Menschen als auch bei Tieren gibt es jedoch zunehmend mehr Erkenntnisse, die darauf hinweisen, dass die enterale Ernährung der parenteralen Ernährung im Rahmen der Behandlung der akuten Pankreatitis überlegen ist (Qin 2002; Windsor 1998). Eine jejunale Ernährung (also die Nahrungszufuhr distal der für die Pankreasstimulation verantwortlichen Darmabschnitte) führt beim Menschen oder im Tierexperiment nicht zu einer Exazerbation einer akuten Pankreatitis. Menschen mit akuter Pankreatitis, die über eine Jejunostomiesonde ernährt werden (z. B. mittels oraler transpylorischer Sonde), zeigen eine niedrigere Morbidität und kürzere stationäre Aufenthalte und



Können Katzen mit physiologischen Pankreasenzymen und physiologischen sonographischen Pankreasbefunden dennoch eine Pankreatitis haben?

Ja. Gegenwärtig gibt es keinen spezifischen, nicht-invasiven Einzeltest, mit dem Pankreatitis bei allen betroffenen Katzen präzise diagnostiziert werden kann. Allein durch eine Bestimmung der Konzentrationen von Amylase, Lipase und TLI im Serum kann die Diagnose einer akuten Pankreatitis nicht zuverlässig bestätigt werden. Die Bestimmung der Pankreas-spezifischen Lipase zeigt viel versprechende Ergebnisse mit einer geschätzten Sensitivität von 67 bis 79 %. Dies bedeutet aber auch, dass bis zu 33 % aller Katzen mit Pankreatitis physiologische Pankreaslipasewerte aufweisen können. Die Sensitivität der abdominalen Sonographie liegt zwischen 35 und 67 %. Auch dies bedeutet aber, dass mindestens ein Drittel aller Katzen mit Pankreatitis physiologische Ultraschallbefunde aufweist. Bei Patienten mit einem trotz physiologischer Enzymwerte und physiologischer Ultraschallbefunde starken Pankreatitisverdacht ermöglicht eine explorative Laparotomie die Durchführung einer direkten Pankreasbiopsie und die Abklärung potenzieller Begleiterkrankungen, die häufig mit Pankreatitis einhergehen, wie zum Beispiel Erkrankungen der Leber und des Darms.

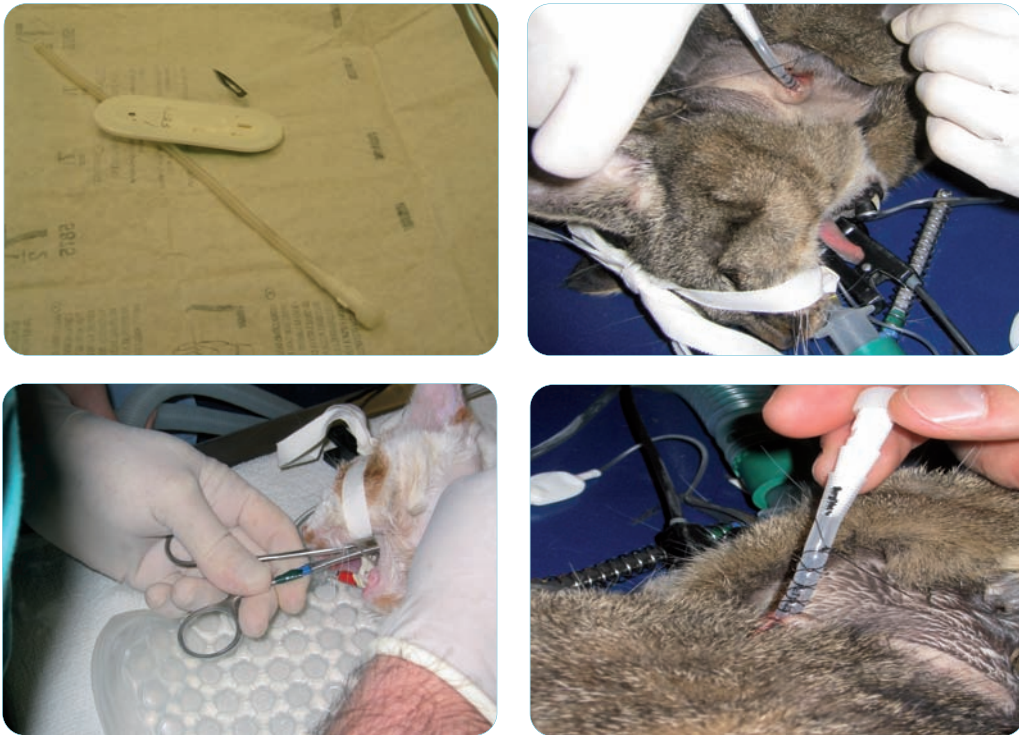
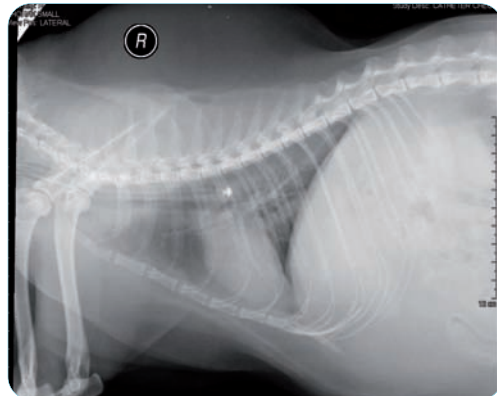


Abbildung 2. Eine Ösophagostomiesonde (oben links) ist ein effektives Mittel zur unterstützenden enteralen Ernährung anorektischer Katzen mit Pankreatitis, bei denen eine diätetische Unterstützung voraussichtlich über einen Zeitraum von mehr als fünf Tagen erforderlich sein wird (für eine kurzzeitige diätetische Unterstützung kann eine Nasenschlundsonde verwendet werden). Die Katze wird anästhesiert und in rechter Seitenlage fixiert. Eine gebogene Klemme wird geschlossen in den proximalen Ösophagus eingeführt (unten links). Die Spitze der Klemme wird kräftig von innen gegen die Wand der Speiseröhre gedrückt, um sämtliche darüber liegenden Strukturen zur Seite zu schieben. Über der Klemmenspitze wird nun eine Inzision durchgeführt. Die Klemmenspitze wird durch die Inzision nach außen geführt, wo sie nun eine 15Fr Ernährungssonde aus Polyvinyl ergreift und diese in Richtung Maulhöhle zieht. Dort wird die Spitze der Sonde repositioniert und durch die Speiseröhre nach distal geschoben. Eine zuvor außen an der Sonde angebrachte Markierung zeigt die erforderliche Sondenlänge bis zum 7. oder 8. Interkostalraum an. Die Sonde sollte den distalen Ösophagussphinkter nicht passieren. Anschließend wird die Sonde mit einer speziellen Nahttechnik (Chinese Finger Trap) fixiert (oben und unten rechts). Die richtige Position der Sonde wird schließlich mit Hilfe einer Röntgenaufnahme bestätigt. Die Fütterung wird in der Regel eingeleitet, sobald sich die Katze vollständig von der Anästhesie erholt hat, und über drei Tage stufenweise gesteigert, wobei die Katze am ersten Tag ein Drittel, am zweiten Tag zwei Drittel und ab dem dritten Tag ihren vollen Kalorienbedarf (etwa 60 kcal/kg) erhält. In den Anfangsstadien wird häufig eine flüssige enterale Diät eingesetzt, langfristig kann aber auch mit Wasser im Mixer homogenisiertes, breiförmiges Katzenfutter verabreicht werden.



verursachen weniger Kosten als vergleichbare Patienten, die auf dem Wege der TPN (vollständige parenterale Ernährung) ernährt werden (Windsor 1998). Da das Legen von Jejunostomiesonden bei Hunden und Katzen auf nicht-chirurgischem Weg durch Nase, Speiseröhre und Magen jetzt auch möglich ist, wird die praktische Durchführbarkeit dieser Ernährungsstrategie heute nicht mehr durch die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes eingeschränkt. Unbeantwortet bleibt jedoch nach wie vor die Frage, ob bei Katzen mit akuter Pankreatitis tatsächlich eine jejunale Zufuhr von Nahrung notwendig ist. So konnten in Überweisungskliniken gute Erfolge mit der Zufuhr von Sondenahrung (z. B. Clinicare), die etwa 50 % der Kalorien in Form von Fett liefert, über nasogastrische und naso-ösophageale Sonden sowie über Ösophagostomiesonden und Gastrostomiesonden erzielt werden (**Abbildung 2**). Einer jüngst veröffentlichten Studie zufolge wird eine über eine nasogastrische Sonde kontinuierlich zugeführte flüssige enterale Diät von Katzen mit Pankreatitisverdacht gut vertragen, wobei 91 % der Katzen Überlebenszeiten von > 28 Tagen zeigten (Klaus 2006). Diese Ergebnisse scheinen mit entsprechenden Befunden beim Menschen und bei Hunden mit experimenteller Erkrankung übereinzustimmen und weisen darauf hin, dass die deutlichen Vorteile einer enteralen diätetischen Unterstützung bei akuter Pankreatitis eher auf eine Minderung der systemischen entzündlichen Reaktion und der Translokation enterischer Bakterien zurückzuführen sind als auf eine Minderung der Pankreasstimulation (Kalfarentzos 1997; Qin 2002; Windsor 1998).

C) Die Überwachung des Patienten

Patienten mit Pankreatitisverdacht oder einer bestätigten Pankreatitis sollten intensiv überwacht werden, um rechtzeitig die Entwicklung eines Schocks oder anderer systemischer Komplikationen erkennen zu können. Die minimal erforderliche Überwachung bei stabilen Patienten umfasst eine regelmäßige Beurteilung der Vitalfunktionen und des Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewichts. Patienten mit systemischen Komplikationen benötigen jedoch ein aggressiveres Monitoring. Zu überwachen sind hier neben den Vitalfunktionen das Körpergewicht, der Hämatokrit, das Gesamtprotein, die Flüssigkeitsaufnahme und die Flüssigkeitsausscheidung, der Blutdruck (zentralvenös und arteriell), die Elektrolyte und Glukose, der Säure-Basenstatus, die Blutplättchen und der Gerinnungsstatus. Eine sonographisch gestützte Feinnadelaspiration des Pankreas

dient dem Nachweis einer infektiösen Pankreasnekrose (Simpson 1994). Darüber hinaus dient die Sonographie dem Nachweis verzögerter Folgen einer akuten Pankreatitis, wie zum Beispiel einer Abszessbildung, einer Bildung von Pseudozysten oder einer Obstruktion des Gallensystems.

D) Chirurgie

In vielen Fällen ist ein chirurgischer Eingriff erforderlich, um die Diagnose einer akuten Pankreatitis bei der Katze endgültig zu bestätigen. Gleichzeitig bietet sich im Rahmen des chirurgischen Eingriffes die Möglichkeit, eine enterale Ernährungssonde einzusetzen. Die zunehmende Genauigkeit der Sonographie und die Bestimmung spezifischerer Marker für Entzündungen der Bauchspeicheldrüse (z. B. Pankreas spezifische Lipase) können dazu beitragen, dass die Diagnose der Pankreatitis bei Katzen mit erhöhten Pankreaslipasewerten und entsprechenden sonographischen Anomalien nicht mehr in so hohem Maße von einem chirurgischen Eingriff abhängt. Gegenwärtig weist jedoch bis zu ein Drittel aller Katzen mit tatsächlich vorhandener Pankreatitis physiologische sonographische Befunde und physiologische Pankreaslipasewerte auf. Betont werden muss an dieser Stelle auch, dass Katzen mit Pankreatitis oft begleitende Veränderungen anderer Organsysteme, wie zum Beispiel der Leber und des Darms, aufweisen. In diesen Fällen kann somit auch eine Indikation für Biopsien dieser Organe bestehen, um die Diagnose und Behandlung zu optimieren. Bei einer Katze wurden eine transiente Euglykämie und eine Reduzierung des Insulinbedarfes nach Resektion eines Pankreasabszesses beobachtet. Dies legt die Vermutung nahe, dass eine chirurgische Intervention in solchen Fällen durchaus vorteilhaft sein kann. Potenzielle Indikationen für eine chirurgische Behandlung sind infektiöse Pankreasnekrosen, eine Abszessdrainage sowie die Exploration und Behandlung persistierender Obstruktionen des Gallensystems. Eine Resektion oder chirurgische Drainage von Pseudozysten ist nicht immer erforderlich, da diese spontan oder nach perkutaner Drainage zurückgehen können.

E) Prognose

Bei Katzen mit akuter Pankreatitis muss in der Regel eine vorsichtige Prognose gestellt werden. Indikatoren einer schlechten Prognose sind eine ausgedehnte hepatische Lipidose, eine eitrige Pankreatitis, eine Leukopenie und eine ionisierte Hypokalzämie < 1mmol/l (Akol 1993; Hill 1993; Kimmel 2001). ■

6. Der klinische Fall (Katze)

Klinisches Bild

Vier Jahre alte, männliche, kastrierte Kurzhaarhauskatze "Joey"

Vorgestellt wegen: Erbrechen, Anorexie, Lethargie

Vorbericht: Klinische Symptome seit 7 Tagen

Klinische Untersuchung: Herzfrequenz: 230 Schläge/min, Temp: 38,7 °C, Körpergewicht: 7,1 kg, Body Condition Score: 4/5, Übergewicht, ansonsten unauffällig.

Differenzialdiagnose: Erbrechen.

Diagnostische Untersuchungen

Blutbild:

• Hämatokrit	49 (32-52 %)
• MCV	51 (40-52 fl)
• Leukozyten	10,5 (5,3-16,6 x10 ⁹ /µl)
• Neutrophile	6,7 (2,3-11 x10 ⁹ /µl)
• Stabkernige Neutrophile	0 (0-0,1 x10 ⁹ /µl)
• Lymphozyten	1,8 (1,2-6,9 x10 ⁹ /µl)
• Monozyten	0,6 (0-1,1 x10 ⁹ /µl)
• Eosinophile	1,4 (0,1-2,3 x10 ⁹ /µl)
• Blutplättchen	physiologische Gerinnung
• Total protein	8,7 (5,9-7,5 g/dl)

Klinische Chemie:

• Na	149 (146-156 mEq/l)
• K	3,7 (3,8-5,6 mEq/l)
• Cl	116 (112-123 mEq/l)
• HCO ₃	17 (12-21 mEq/l)
• Harnstoff	15 (17-35 mg/dl)
• Creatinin	1,4 (0,7-2,1 mg/dl)
• Ca	9,4 (8,2-11,5 mg/dl)
• PO ₄	3,5 (3,6-6,6 mg/dl)
• Gesamtprotein	6,8 (6,7-8,5 g/dl)
• Albumin	3,6 (2,9-4,3 g/dl)
• Globulin	3,2 (3,1-5,1 g/dl)
• Glukose	157 (63-140 mg/dl)
• ALT	1195 (29-186 U/l)
• AST	302 (13-46 U/l)
• ALP	28 (15-96 U/l)
• GGT	3 (0-3 U/l)
• Bilirubin	0,6 (0-0,2 mg/dl)
• Amylase	1071 (489-2100 U/l)
• Cholesterin	248 (73-265 mg/dl)
• CK	759 (71-502 U/l)

Interpretation

Erhöhte Leberenzyme (hepatozelluläre Enzyme) und Hyperbilirubinämie ohne Anämie sind Hinweise auf eine Erkrankung der Leber (z. B. Cholangiohepatitis, hepatische Lipidose) oder eine Erkrankung des Gallensystems (z. B. Cholangitis, partielle Gallengangsobstruktion durch Steine oder infolge Pankreatitis).

Bei dieser Befundlage besteht der Verdacht auf eine koexistente Erkrankung der Verdauungsorgane und des Pankreas, auch als „Triaditis“ (d.h., Trias aus Pankreatitis, Cholangiohepatitis und IBD) bezeichnet.

Bild gebende Diagnostik

Ultraschall- **siehe Abbildung unten.**

Abdominale Sonographie:

- Geringgradig dilatierter zystischer Gang.
- Pankreas ist echoarm, umgeben von echoreichem Fett.
- Geringgradige Lymphadenopathie, angrenzend an das Kolon.

Abbildung 1. Sonogramm des kranialen Abdomens. Die Bauchspeicheldrüse ist echoarm und umgeben von echoreichem Fett.



Zytologie

Feinnadelaspirat der Leber: Nicht diagnostisch, keine Hepatozyten nachweisbar.

Feinnadelaspirat eines Lymphknotens: Reaktive Hyperplasie.

Diese Befunde sprechen für Pankreatitis. Eine reaktive Hyperplasie abdominaler Lymphknoten spricht für eine intestinale Erkrankung.

Weitere Beurteilung der Pankreasentzündung und der intestinalen Funktion

PLI: 100,7 (2-6,8 µg/L) **fTLI:** 66,7 (12-82 µg/L)

Cobalamin: 1617 (>900 pg/ml)

Folsäure: 16 ng/ml (12-20 ng/ml)

Interpretation: Der erhöhte PLI-Wert spricht für Pankreatitis, zu beachten ist der physiologische TLI-Wert. Die physiologischen Cobalamin- und Folsäurewerte sprechen nicht für eine hochgradige begleitende Erkrankung des Dünndarms.

Therapieplan

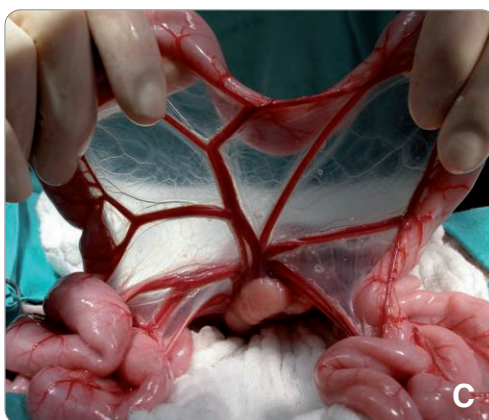
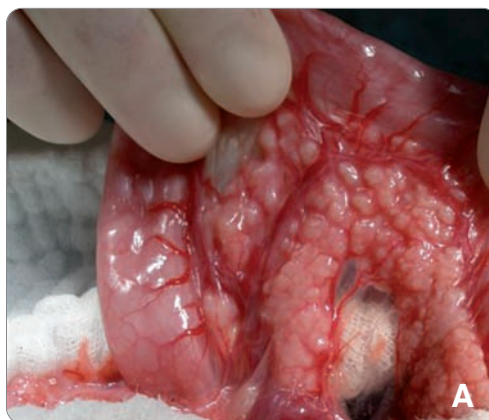
Symptomatische und unterstützende Therapie

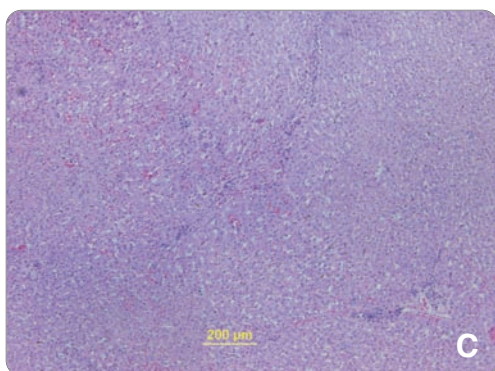
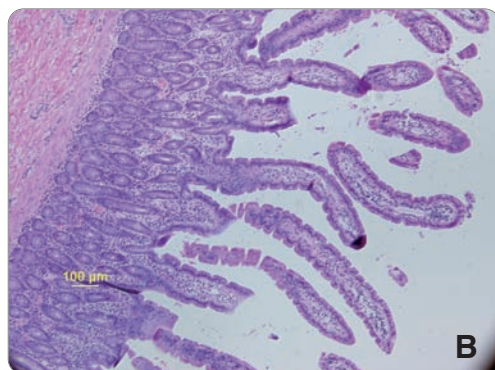
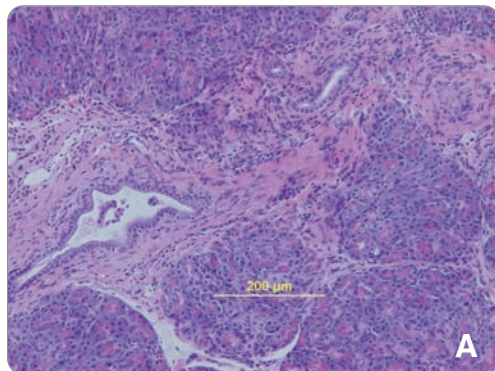
- Intravenöse Flüssigkeitsgabe, angereichert mit zusätzlichem KCl
- Famotidin
- Ampicillin
- Metronidazol
- Metoclopramid
- Unterstützte Fütterung (z. B. Clinicare) mit Spritze oder Fütterung per Nasenschlundsonde, wenn Erstere ohne Erfolg bleibt.

Behandlungsergebnis: Erbrechen zurückgegangen, Appetit wiederhergestellt, Katze nach Hause entlassen.

Weiterer Verlauf

Die Katze wurde sechs Tage später mit rezidivierendem Erbrechen erneut vorgestellt. Die abdominale Palpation ergab verdickte Darmschlingen. Abdominale Röntgenaufnahmen zeigten einen mineralischen, opaken, schlauchförmigen Fremdkörper und eine erweiterte Dünndarmschlinge (18 mm).





Histopathologie

- **Pankreas:** Innerhalb der lobulären Septen erkennt man eine geringe Anzahl neutrophiler Granulozyten, Makrophagen, Plasmazellen und ein geringgradiges Ödem (**siehe mikroskopische Aufnahme A**).
- **Duodenum:** Geringe bis mittelgradig erhöhte Anzahl Plasmazellen, eosinophile Granulozyten, Lymphozyten, vereinzelt neutrophile Granulozyten im Extravasat (**siehe mikroskopische Aufnahme B**).
- **Leber:** Einige wenige große portale Trias zeigen eine Gallengangshyperplasie. Vereinzelt vakuolisierte Hepatozyten (**siehe mikroskopische Aufnahme C**).

Diagnose: Geringgradige chronische Pankreatitis, geringgradige Duodenitis, geringgradige reaktive Lymphknotenhyperplasie

Die Katze wurde nach dem chirurgischen Eingriff unter Antibiotika und unter unterstützender Fütterung, die im weiteren Verlauf auf eine normale, ausgewogene Katzennahrung umgestellt wurde, nach Hause entlassen. Die erhöhten Leberenzym- und Bilirubinwerte normalisierten sich, und die Katze wurde nicht wieder vorgestellt.

Die Hauptdiagnose lautet Pankreatitis. Gestützt wird diese Diagnose durch das klinische Bild, die Ergebnisse der bildgebenden Diagnostik und die PLI-Werte. Die endgültige Bestätigung erfolgte auf dem Wege einer chirurgischen Biopsie. Die erhöhten Leberenzym- und Bilirubinwerte sind vermutlich eine sekundäre Folge einer Pankreatitis-induzierten akuten Entzündung und möglicherweise auch eine Folge der an die Bauchspeicheldrüse angrenzenden, begleitenden intestinalen Schädigung (vermehrte Translokation in das Portalsystem). Erwähnenswert ist, dass die TLI- und Amylasewerte innerhalb ihrer physiologischen Referenzbereiche lagen. Der Fremdkörper war verschluckt worden, nachdem die Katze im Anschluss an die erste stationäre Unterbringung nach Hause entlassen worden war. ■

Chirurgie

- Zirkulärer Fremdkörper im proximalen Jejunum
- Unregelmäßig vergrößerte Bauchspeicheldrüse (**siehe Foto A auf Seite 43**)
- Blasse Leber (**siehe Foto B auf Seite 43**)
- Vergrößerte Dickdarmlymphknoten (**siehe Foto C auf Seite 43**)
- Kultur der Leber und der Galle

Literaturübersicht

Kapitel 1 bis 4

Bassi C, et al. Continuous peritoneal dialysis in acute experimental pancreatitis in dogs. Effect of aprotinin in the dialysate medium. *Int J Pancreatol* 1989, 5(1): 69-75.

Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001, February; 120(3):682-707.

Gachago C, Draganov PV Pain management in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008, May 28; 14(20):3137-48.

Heinrich S, et al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg* 2006, 243(2): 154-68.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998, September 1; 213(5):665-70.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS, Van Winkle TJ, Washabau RJ. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999, January 1; 214(1):46-51.

Hecht S. Speen. In Pennick D and D'Anjou MA. Atlas of small animal ultrasonography. Blackwell Publishing, 2008, Pp 263-280.

Hoenig M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002, November 29; 197(1-2):221-9.

Jergens AE, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007, 21(1): 18-24.

Kathrani A, Steiner JM, Suchodolski J, Eastwood J, Syme H, Garden OA, Allenspach K. Elevated canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in dogs with inflammatory bowel disease is associated with a negative outcome. *J Small Anim Pract* 2009, Mar; 50(3):126-32.

Lamb CR. Pancreatic oedema in dogs with hypoalbuminemia or portal hypertension. *J Vet Intern Med* 1999, Sep-Oct; 13(5):498-500.

Mansfield CS, et al. Assessing the severity of canine pancreatitis. *Res Vet Sci* 2003, 74:137-44.

Mansfield CS, FE James, and ID Robertson. Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc* 2008, 233(6): 936-44.

Newman S, Steiner J, Woosley K, Barton L, Ruaux C, Williams D. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2004, July; 18(4):488-93.

Qin HL, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002, 1(1): 150-4.

Qin HL, et al., Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007, 13(7): 1123-8.

Raskin RE, Meyer DJ. Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide. Saunders, 2009.

Robles Diaz G., et al. Physiological conditions for the study of basal and meal stimulated exocrine pancreatic secretion in the dog. Absence of feedback inhibition of basal secretion. *Can J Physiol Pharmacol* 1982, 60(10): 1287-95.

Ruaux CG, Atwell RB. A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Aust Vet J* 1998, Dec; 76(12):804-8.

Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, Sep; 33(5): 1181-95.

Steiner JM, Newman S, Xenoulis P, Woosley K, Suchodolski J, Williams D, Barton L. Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Vet Ther* 2008 Winter; 9(4):263-73.

Steiner JM, Teague SR, Lees GE, Willard MD, Williams DA, Ruaux CG. Stability of canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in serum samples and effects of long-term administration of prednisone to dogs on serum canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations. *Am J Vet Res* 2009, Aug; 70(8):1001-5.

Steiner, JM. Canine pancreatic disease, in *Current Veterinary Therapy XIV*, S. Elsevier, Editor. 2009: Missouri. p. 534-538.

Thompson LJ, R Seshadri, and MR Raffe. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009, 19(2): 165-73.

Watson PJ. Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *J Small Anim Pract* 2003, Jul; 44(7):306-12.

Watson PJ, Roulois A, holloway A, Posch B, Herrtage ME. Chronic pancreatitis in cocker spaniels shows features of human autoimmune pancreatitis. Proceedings of the 16th ECVIM-CA Congress Amsterdam, Holland and published in the *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20, 1518.

Watson PJ, Roulois A, Scase T, Johnston PEJ, Thomson H, Herrtage ME. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post mortem in first opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007, (48):609-18.

Watson PJ, Archer J, Herrtage ME. A prospective observational study of 14 cases of canine chronic pancreatitis. *J Vet Intern Med*. In press 2008.

Weatherton, LK, et al. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009: In Press.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Steiner JM. Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet* 2008, Mar; 30(3):166-80.

Kapitel 5

Akol K, Washabau RJ, Saunders HM, Hendrick MJ. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1993, 7: 205-209.

De Cock HE, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 2007, Jan; 44(1): 39-49.

Ferreri J, Hardam E, Van Winkle TJ, Saunders HM, Washabau RJ. Clinical differentiation of acute and chronic feline pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2003, 223: 469-474.

Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 807-15.

Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2001, 15: 329-333.

Harvey MH, Wedgwood KR, Reber HA. Vasoactive drugs, microvascular permeability, and hemorrhagic pancreatitis in cats. *Gastroenterology* 1987, 93: 1296-1300.

Head LL, Daniel GB, Tobias K, Morandi F, DeNovo R, Donnell R. Evaluation of the feline pancreas using computed tomography and radiolabeled leukocytes. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2003, 44: 420-428.

Hurley KE, Pesavento PA, Pedersen N, et al. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2004, 224: 241-249.

Karanja ND, Widdison A, Jehanili A, Hermon-Taylor J, Reber HA. Assay of trypsinogen activation in the cat experimental model of acute pancreatitis. *Pancreas* 1993, 8: 189-195.

Kimmel SE, Washabau RJ, Drobotz KJ. Incidence and prognostic significance of ionized hypocalcemia in feline acute pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2001, 219: 1105-1109.

Literaturübersicht

- Klaus JA, Rudloff E and Kirby R. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001–2006) *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol. 19, No. 4., pp. 337-346.
- Macy DW. Feline pancreatitis. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds) *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia, WB Saunders, 1989. pp. 893-896.
- Qin HL, Su ZD, Gao Q, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002; 1(1): 150-4.
- Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003, 9(10): 2270-3.
- Saunders HM, VanWinkle TJ, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic and radiographic findings in cats with clinical, necropsy, and histologic evidence of pancreatic necrosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2002, 221: 1724-1730.
- Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR, Kornreich B. Pulmonary thromboembolism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 533.
- Simpson KW, Shiroma JT, Biller DS et al. Ante-mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *Journal of Small Animal Practice* 1994, 35: 93-99.
- Simpson KW, Bowman DD. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg* 2008, Aug; 10(4):384-7. Epub 2008 Mar 4.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2000, 14: 627-629.
- Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Purification and partial characterization of feline classical pancreatic lipase. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B, Biochemistry & Molecular Biology* 2003, 134: 151-159.
- Weiss DJ, Gagne JM, and Armstrong PJ. Relationship between feline inflammatory liver disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1996, 209: 1114-1116.
- Widdison AL, Alvarez C, Chang Y-B, Karanjia ND, Reber HA. Sources of pancreatic pathogens in acute pancreatitis in cats. *Pancreas* 1994, 4: 536-541.
- Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA. Antimicrobial treatment of pancreatic infection in cats. *British Journal of Surgery* 1994, 81: 886-889.
- Vyhnaal KK, Barr SC, Hornbuckle WE, Yeager AE, Wade SE, Frongillo MF, Simpson KW, Bowman DD. Epub 2008 Mar 4. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008, Aug; 10(4): 384-7.

Diese Focus-Sonderausgabe wurde mit größter Sorgfalt und unter Berücksichtigung der neuesten Erkenntnisse aus Wissenschaft und Forschung erstellt.

Es wird empfohlen, nationale Gesetzgebungen zu prüfen und zu beachten. Die Herausgeber, die Autoren und die Übersetzer können in keinem Fall für ein Versagen der vorgeschlagenen Lösungen haftbar gemacht werden. In diesem Zusammenhang eventuell entstehende Schadensersatzansprüche können folglich nicht akzeptiert werden.

Redaktion: Laurent Cathalan und Ellinor Gunnarsson
Gestaltung: Youri Xerri
Technisches Management: Buena Media Plus
Abbildungen: Youri Xerri

© 2010 Royal Canin
BP 4
650 avenue de la Petite Camargue France
30470 Aimargues
Tél. : + 33 (0) 4 66 73 03 00 – Fax : + 33 (0) 4 66 73 07 00
www.royalcanin.com

Diese Sonderausgabe ist urheberrechtlich geschützt und darf gemäß des Urheberrechts (Artikel L.112-4) nicht ohne vorherige Zustimmung der Autoren, ihrer Nachfolger oder Rechtsnachfolger vervielfältigt oder anderweitig verwertet werden, weder vollständig noch auszugsweise. Jede nicht autorisierte vollständige oder auszugsweise Vervielfältigung stellt eine strafrechtlich zu verfolgende Fälschung dar. Zulässig gemäß den Bestimmungen der Artikel L.122-10 bis L.122-12 des Urhebergesetzes bezüglich des Nachdrucks sind ausschließlich Vervielfältigungen (Art. L.122-5) oder Kopien für den rein privaten Gebrauch des Nutzers sowie Auszüge und kurze Zitate, die aufgrund ihres kritischen oder pädagogischen Bezugs bzw. des informativen Charakters des Werkes, in das sie eingebunden sind, gerechtfertigt erscheinen, unter der Voraussetzung, dass die Bestimmungen der Artikel L.122-10 bis L.122-12 des Urhebergesetzes in Bezug auf die Vervielfältigung durch Reprographie eingehalten werden.