

# VETERINARY focus

#27.1  
2017 - \$10/10€

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



## Gastroenterologie

Chronische Enteropathie bei Katzen • Canine Pancreatitis • Feline Ösophagitis • Proteinverlustenteropathie beim Hund • Prävalenz chronischer gastrointestinaler Symptome bei Katzen • Gastrointestinale Endoskopie bei Hunden • Die Katze mit chronischer Diarrhoe • Nasale Ernährungssonden bei Hunden

A Breath of Fresh Air  
...All Things Respiratory



# 16<sup>th</sup> EVECC Congress

## Dublin, Ireland

June 22<sup>nd</sup> - 24<sup>th</sup>, 2017

Refresher, advanced & nursing streams  
Labs, abstracts, posters & more

[www.evecc-congress.org](http://www.evecc-congress.org)



**02 Chronische Enteropathie bei Katzen**

*Suliman Al-Ghazlat und Christian Eriksson de Rezende*

**09 Canine Pancreatitis**

*Melinda A. Wood und Craig Datz*

**14 Feline Ösophagitis**

*Toshihiro Watari*

**20 Proteinverlustenteropathie beim Hund**

*Rance Sellon*

**25 Prävalenz chronischer gastro-intestinaler Symptome bei Katzen**

*Emi Saito und Silke Kleinhenz*

**27 Gastrointestinale Endoskopie bei Hunden**

*Franck Jolivet und Olivier Dossin*

**35 Persönliche Empfehlungen... Die Katze mit chronischer Diarrhoe**

*Craig Webb*

**42 Ein kurzer Leitfaden für... Nasale Ernährungssonden bei Hunden**

*Joris Robben und Chiara Valtolina*



Das von der heutigen wissenschaftlichen Welt propagierte logische, rationale Vorgehen steht in starkem Kontrast zu den Methoden, die von früheren Zivilisationen auf der Suche nach Erkenntnis angewendet wurden. Verschiedene Imperien und Kulturen haben über die Jahrhunderte eine riesige Anzahl und verwirrende Vielfalt trickreicher Methoden angewendet, um Wissen der einen oder anderen Art zu erlangen. Und zu gewissen Zeiten schien es, dass Aberglaube, Okkultismus und fantastische Rituale weitaus wichtiger waren als systematische

Forschung oder analytisches Denken. Keine Methode mag uns aus heutiger Sicht so merkwürdig erscheinen wie die alte etruskische Kunst des Haruspiziums, also der Untersuchung von Eingeweiden eines geopferten Tieres, um Informationen zu erlangen, die man mit einer eher empirisch orientierten Untersuchung nicht hätte gewinnen können. Der Schlüssel zum Erfolg lag schließlich in der Intervention des sogenannten Haruspex, eines Mannes, der mit der übernatürlichen Gabe gesegnet war, aus dem Darm und anderen viszerale Organen der Opfertiere zu weissagen. So grotesk uns dies heute erscheinen mag, hatte diese Praxis zu ihrer Zeit doch oft den Ruf, bessere Resultate hervorzubringen als die eher dem damaligen Mainstream zuzuordnenden Methoden der Astrologie oder prophetischer Visionen.

Die gründliche Untersuchung von Eingeweiden war jedoch bei weitem nicht der einzige Weg, auf dem versucht wurde, Erkenntnis und Wissen zu erlangen. Einige der Methoden aus diesen vergangenen Jahrhunderten finden sogar auch heute noch Anwendung – das Legen von Tarot-Karten, das Lesen aus der Hand oder das Starren in die Tiefen einer Kristallkugel. Gemeinsam ist den meisten dieser ungewöhnlichen Versuche des Wahrsagens die Idee, dass wir – wie beim Haruspizium – ein Medium brauchen, um die Verbindung zum wahren Wissen herzustellen. So haben wir den Kartenleger, der erforderlich ist, um mystische Karten zu interpretieren, den Handleser, der verborgenes Wissen aus der Handinnenfläche eines Menschen gewinnt, und schließlich den Hellseher, der in der Lage ist, in die Tiefen nebelhaft verschleierter Sphären vorzudringen.

Auch wenn uns das Streben nach Wissen mit Hilfe dieser altertümlichen Methoden aus der Perspektive unserer heutigen wissenschaftlichen Welt als sehr fremd erscheinen mag, so hat diese Ausgabe des *Veterinary Focus* durchaus gewisse Gemeinsamkeiten mit diesen wenig plausiblen Vorgehensweisen der Vergangenheit. Das Prozedere ist heute natürlich deutlich logischer, man kann aber durchaus einige Ähnlichkeiten feststellen. So sind unsere „Medien“ die Autoren und die Eingeweide – also das Innenleben des Magazins – vermitteln uns Wissen und Erkenntnis. Das Ganze entspricht letztlich einem Pfad zur Erkenntnis, auf dem wir zahlreiche interessante und neue Einblicke in die Geheimnisse der gastrointestinalen Medizin gewinnen.

**Ewan McNeill – Chefredakteur**

*Veterinary Focus – Vol 27 n°1 – 2017*

**Redaktioneller Beirat**

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Deutschland
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS,

- MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, Frankreich
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, USA
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin Niederlande

- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA

**Fremdsprachen**

- Elisabeth Landes, DVM (Deutsch)
- Noemi Del Castillo, PhD (Spanisch)
- Matthias Ma, DVM (Chinesisch)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japanisch)
- Boris Shulyak, PhD (Russisch)

**Übersetzer:** Clemens Schickling (Dr. med. vet.)

**Mitherausgeber:** Buena Media Plus

Bernardo Gallitelli und Didier Olivreau  
**Anschrift:** 90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, Frankreich  
**Telefon:** +33 (0) 1 72 44 62 00

**Chefredakteur:** Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

**Redaktionssekretariat**  
 • Laurent Cathalan  
 .lcathalan@buena-media.fr

**Gestaltung**  
 • Pierre Ménard

**Druck in der EU**  
 ISSN 2430-7904  
**Auflage:** 70 000  
**Hinterlegung der Pflichtexemplare:** Marz 2017  
**Titelseite:** Shutterstock

Diese Ausgabe des *Veterinary Focus* erscheint in folgenden Sprachen: Englisch, Französisch, Deutsch, Chinesisch, Italienisch, Polnisch, Spanisch, Japanisch und Russisch.

Die Zulassungsbestimmungen für Medikamente zum Einsatz bei Kleintieren sind weltweit sehr unterschiedlich. Liegt keine spezifische Zulassung vor, sollten vor der Anwendung eines solchen Medikamentes entsprechende Warnhinweise gegeben werden.

Die aktuellsten Ausgaben des *Veterinary Focus* finden Sie auf der IVIS-Website: [www.ivis.org](http://www.ivis.org).



# Chronische Enteropathie bei Katzen



■ **Suliman Al-Ghazlat, DVM, Dipl. ACVIM**  
BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, USA

Dr. Al-Ghazlat schloss sein Studium 1999 an der Jordan University of Science and Technology ab. Er absolvierte ein Internship in Small Animal Medicine and Surgery an der Purdue University und eine Residency in Small Animal Internal Medicine am Animal Medical Center, New York. Gegenwärtig ist er als Internist in einer privaten Praxis tätig.



■ **Christian Eriksson de Rezende, DVM, MS, Dipl. ACVIM**  
BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, USA

Dr. Eriksson de Rezende schloss sein Studium 2006 am College of Veterinary Medicine der Ohio State University ab. Im Jahr 2010 beendete er eine Residency in Small Animal Internal Medicine an der Michigan State University und arbeitet seitdem für BluePearl Veterinary Partners.

## KERNAUSSAGEN

- **Klinische Symptome, Blutergebnisse und bildgebende Befunde bei Inflammatory Bowel Disease und kleinzelligem intestinalem Lymphom überlappen sich häufig. Da sich Behandlung und Prognose dieser beiden Erkrankungen jedoch unterscheiden, muss eine genaue Diagnose gestellt werden.**
- **Die endgültige Diagnose beider Erkrankungen erfordert eine histopathologische Beurteilung, wobei transmurale („full-thickness“) Gewebeproben endoskopisch gewonnenen Biopsieproben überlegen sind. Ergänzend zur traditionellen Histopathologie eingesetzte hochentwickelte diagnostische Methoden können die Genauigkeit der Diagnose verbessern.**
- **Diätahrungen mit neuen oder hydrolysierten Proteinen können zu einer Besserung der Symptome einer IBD führen, für die Aufrechterhaltung der Remission können jedoch Corticosteroide erforderlich sein.**
- **In Fällen einer therapieresistenten IBD sollten vor einer Änderung der Behandlung zunächst Faktoren wie eine mangelhafte Besitzercompliance, weitere Komorbiditäten und eine fehlerhafte Diagnose abgeklärt werden.**
- **Besitzer sollten darüber aufgeklärt werden, dass Katzen mit kleinzelligen intestinalen Lymphomen eine günstige Prognose haben können.**

## ■ Einleitung

Die Inflammatory Bowel Disease (IBD) und das kleinzellige Lymphosarkom (engl: Small cell Lymphosarcoma oder ScLSA) des Gastrointestinaltraktes (GIT) sind zwei bei Katzen häufig auftretende Erkrankungen mit ähnlichen klinischen Symptomen. IBD bezeichnet eine Gruppe von idiopathischen und chronischen entzündlichen Erkrankungen, die durch persistierende oder rezidivierende klinische Symptome gekennzeichnet sind. Es handelt sich um eine Ausschlussdiagnose. Die Ätiopathogenese der IBD ist wahrscheinlich multifaktoriell und umfasst Interaktionen von Wirtsgenetik, Immunsystem und intestinaler Mikroumwelt. Die Ätiologie des ScLSA ist ähnlich komplex, wenig bekannt und wahrscheinlich ebenfalls multifaktorieller Natur. Das in letzter Zeit zunehmende („emerging“) Auftreten des ScLSA des Gastrointestinaltraktes stellt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung bei Katzen mit chronischer Enteropathie dar. Zahlreiche Bemühungen zur Standardisierung der Beschreibung endoskopischer und histopathologischer Befunde, kombiniert mit der Anwendung hochentwickelter diagnostischer Methoden, wie zum Beispiel der Immunhistochemie (IHC) und der Polymerase-Kettenreaktion (PCR), erweisen sich in diesem Zusammenhang als große Hilfe für den Katzenpraktiker.

## ■ Feline chronische Enteropathie

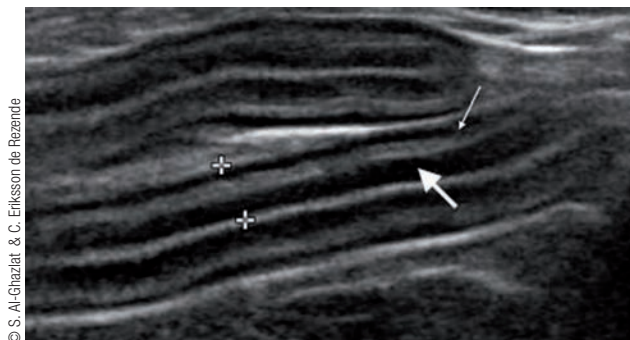
Die Beurteilung einer Katze mit chronischen Symptomen einer Erkrankung des GIT (Erbrechen, Diarrhoe, Gewichtsverlust und/oder Appetitschwankungen) beginnt mit einem gründlichen, sequenziellen, nicht-invasiven diagnostischen Work-up und einem gut durchdachten und umgesetzten, individuell auf den Patienten zugeschnittenen Behandlungsversuch. Primäres Ziel ist der Ausschluss extragastrointestinaler Erkrankungen, gastrointestinaler Parasiten, nahrungs- oder antibiotikaresponsiver Enteropathien und struktureller intestinaler Anomalien, um die Differenzialdiagnosen letztlich auf IBD oder ScLSA

**Tabelle 1. Vorschlag für ein diagnostisches Work-up bei Katzen mit chronischen GIT-Symptomen.**

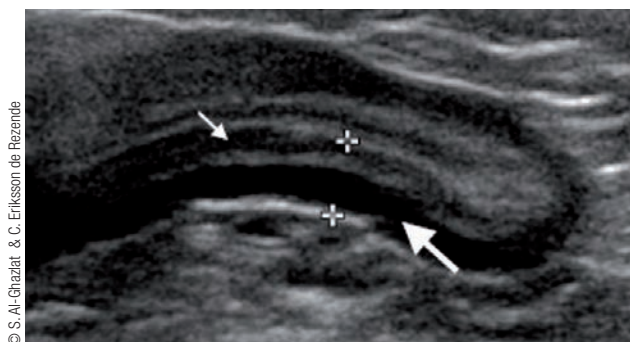
Minimale Datenbasis (großes Blutbild, biochemisches Profil und Harnanalyse) zur Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung und für ein Screening auf zugrunde liegende oder begleitende extragastrointestinale Erkrankungen.
Kotuntersuchung auf Parasiten oder antiparasitäre Versuchsbehandlung mit einem Breitspektrumantiparasitikum. Je nach Indikation im Einzelfall eventuell auch Versuchsbehandlungen auf nahrungs- und antibiotikaresponsive Erkrankungen.
Bestimmung des Schilddrüsenhormonspiegels bei Katzen > 6 Jahren, insbesondere bei Gewichtsverlust, Polyphagie, Erbrechen und/oder gelegentlicher Diarrhoe.
Test auf Pancreatitis bei Katzen mit Lethargie, Dehydratation, Hyporexie, Erbrechen und Diarrhoe.
Test auf exokrine Pankreasinsuffizienz bei Katzen mit Gewichtsverlust, Diarrhoe und gesteigertem Appetit.
Beurteilung des Cobalaminspiegels zur Bestimmung von Grad und Lokalisation der GIT-Erkrankung und Klärung der Notwendigkeit einer entsprechenden Supplementierung.
Abdominale Bildgebung: Röntgenaufnahmen können auf Zubildungen und Organomegalie hinweisen oder eine verminderte Detailzeichnung der Serosa zeigen, die auf Ergüsse oder eine Auszehrung hindeutet. Ultraschall ermöglicht eine bessere Beurteilung der Architektur des GIT, des Erscheinungsbildes anderer Organe und einer Lymphadenopathie.
Spezifische Tests auf regional vorkommende Infektionskrankheiten nach Indikation (z. B. Histoplasmose).
Endoskopische/chirurgische Biopsie, wenn mit den oben genannten diagnostischen Tests keine zugrunde liegende Ursache ermittelt werden kann.

einzugrenzen (**Tabelle 1 und Abbildung 1-3**). Die differenzialdiagnostische Unterscheidung zwischen ScLSA und IBD ist schwierig und erfordert eine Reihe relativ invasiver und kostspieliger diagnostischer Maßnahmen (1-8).

Das Fehlen geeigneter diagnostischer und therapeutischer Standards für Katzen mit chronischer Enteropathie stellt den praktischen Tierarzt oft vor große Probleme. Das insgesamt geringe Verständnis der IBD und die vagen diagnostischen Kriterien führen wahrscheinlich zu Über-/Fehldiagnosen dieses Syndroms (1). Im Laufe des vergangenen Jahrzehnts haben zahlreiche Fachverbände große Anstrengungen unternommen, um Richtlinien und Standards für die Erhebung des Vorberichts, die klinische Untersuchung, labordiagnostische Tests, bildgebende Diagnostik, Endoskopie und Biopsie, histopathologische Befundinterpretation, Versuchsbehandlungen und das Ansprechen des Patienten sowie das

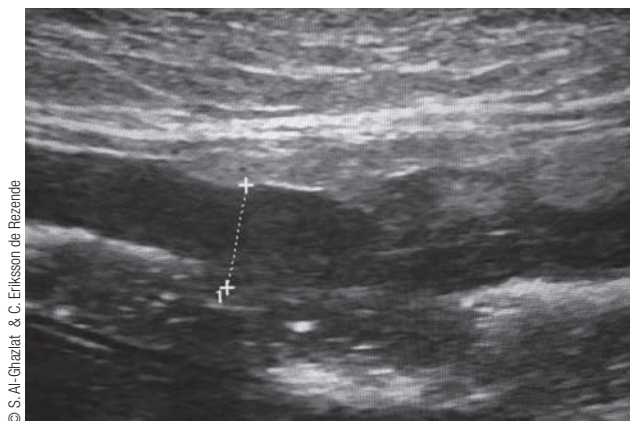


**Abbildung 1.** Längsschnittsonogramm des Jejunums einer Katze mit Inflammatory Bowel Disease (IBD). Die Mucosa (dicker Pfeil) ist prominenter als die Muscularis (dünner Pfeil). Dieser Befund schließt die Möglichkeit eines ScLSA jedoch nicht aus. Der Gesamtdurchmesser der Darmwand (zwischen den Markerkreuzen) war mit 3,2 mm erhöht.



**Abbildung 2.** Längsschnittsonogramm des Jejunums einer Katze mit ScLSA. Die Muscularis (dicker Pfeil) ist prominent und dicker als die Mucosa (dünner Pfeil). Der Gesamtdurchmesser der Darmwand (zwischen den Markerkreuzen) war mit 4,2 mm erhöht.

**Abbildung 3.** Längsschnittsonogramm einer deutlich verdickten Jejunumschlinge mit einem Durchmesser von 6,9 mm (zwischen den Markerkreuzen) und vollständiger Zerstörung der normalen Architektur. Bei diesem Patienten wurde ein ScLSA diagnostiziert.



Outcome bei Hunden und Katzen mit chronischen Erkrankungen des GIT zu erstellen (1, 4-7). Mit Hilfe einer methodischen Berücksichtigung systematischer Kriterien für die klinische Diagnose der IBD (**Tabelle 2**) können kostspielige und invasive diagnostische Maßnahmen sowie unnötige antiinflammatorische Langzeitbehandlungen vermieden werden (1).

Das Lymphosarkom (LSA) ist die häufigste hämatopoetische Neoplasie bei Katzen und kann an multiplen anatomischen Lokalisationen auftreten, wobei der GIT am häufigsten betroffen ist (8). Beim gastrointestinalen ScLSA der Katze handelt es sich um eine neu auftretende („emerging“) Erkrankung mit einer bislang nur wenig verstandenen, wahrscheinlich aber multifaktoriellen Pathogenese. Mögliche Risikofaktoren sind chronische Entzündungen, *Helicobacter*-Infektionen, Retroviren (FeLV, FIV) und eine Zigarettenrauchexposition (8-11). Sowohl ScLSA als auch IBD sind auf zellulärer Ebene charakterisiert durch eine Infiltration des GIT mit kleinen Lymphozyten. Beide Erkrankungen zeigen überlappende Befunde bei Vorbericht, klinischer Untersuchung, Blutuntersuchung, bildgebender Diagnostik und Histopathologie. Trotz dieser Ähnlichkeiten gibt es zwischen IBD und ScLSA jedoch einige wichtige Unterschiede beim Verlauf der Erkrankung, bei den Behandlungsoptionen und bei der Prognose, die die Notwendigkeit einer genauen Diagnose deutlich machen (**Tabelle 3**).

**Das Dilemma der diagnostischen Biopsie**

Wenn es mittels einer gründlichen initialen Diagnostik und entsprechenden Versuchsbehandlungen nicht gelingt, die Ursache einer chronischen Enteropathie festzustellen, wird häufig eine intestinale Biopsie für eine histologische Evaluierung empfohlen. Die Histologie gilt zwar als das Verfahren der Wahl für die Diagnose von IBD und LSA, zahlreiche Faktoren können sich hierbei jedoch als problematisch erweisen. Potenzielle Problemfelder sind eine unzureichende Probengröße, eine fehlerhafte Verarbeitung entnommener Proben, ein segmentaler Charakter der Erkrankung, die Koexistenz von ScLSA und Entzündung beim selben Patienten, das Überlappen histologischer Befunde dieser beiden Entitäten und nicht zuletzt unterschiedliche Meinungen unter Pathologen (1, 3, 5). Zusätzlich kompliziert wird die Diagnose dadurch, dass eine IBD das Potenzial zum Fortschreiten zu einem LSA besitzt (9).

Eine der größten Herausforderungen im Zusammenhang mit der Biopsie des GIT ist die Notwendigkeit, Gewebeproben der richtigen Lokalisation und einer ausreichenden Tiefe zu gewinnen. Die Problematik, dass eine Beurteilung der architektonischen Integrität sämtlicher Gewebekompartimente in endoskopisch gewonnenen Biopsieproben nicht möglich ist, und die Tatsache, dass einige Patienten segmentale pathologische Veränderungen aufweisen, befeuern die Debatte um die für eine Differenzierung zwischen IBD und ScLSA am besten geeignete Methode (also endoskopische Biopsie oder transmurale chirurgische Biopsie?) (5).

Einige wenige Studien befürworten transmurale Biopsien (alle Schichten der gastrointestinalen Wandung umfassend, „full thickness“), indem sie zeigen, dass es bei LSA (im Unterschied

**Tabelle 2. Kriterien für die klinische Diagnose einer IBD (1).**

Chronische (> 2 Wochen) persistierende oder rezidivierende gastrointestinale Symptome.
Unzureichendes Ansprechen auf diätetische, antibiotische und anthelmintische Behandlungen.
Histopathologische Evidenzen einer Schleimhautentzündung.
Keine nachweisbaren anderen Ursachen gastrointestinaler Symptome oder einer gastrointestinalen Entzündung.
Klinisches Ansprechen auf antiinflammatorische oder immunsuppressive Wirkstoffe.

**Tabelle 3. Vergleich verschiedener Faktoren bei IBD und ScLSA (12,13).**

<b>Signalement</b>	Keine deutliche geschlechts-, alters- und rassespezifische Prädisposition. Katzen mit LSA sind tendenziell älter mit einem medianen Alter von 9-13 Jahren.
<b>Klinische Symptome</b>	Häufige klinische Symptome sind unspezifisch bei beiden Erkrankungen und umfassen Gewichtsverlust, Appetitschwankungen, Erbrechen, Diarrhoe und Lethargie.
<b>Klinische Untersuchung</b>	Dünne Körperkondition, verdickter Darm und mesenteriale Lymphadenopathie kommen bei beiden Erkrankungen vor. Abdominale Zubildungen können bei LSA palpierbar sein.
<b>Klinische Pathologie</b>	Großes Blutbild und Blutchemie sind bei Katzen mit IBD im typischen Fall normal. Anämie und Hypalbuminämie werden bei 50 % aller Katzen mit LSA gefunden. Hypocobalaminämie ist ein häufiger Befund bei beiden Erkrankungen.
<b>Bildgebende Diagnostik</b>	Abdominale Röntgenaufnahmen sind nur selten hilfreich. Häufige Ultraschallbefunde bei beiden Erkrankungen sind Verdickungen der GIT-Wand, mesenteriale Lymphadenopathie und eine herabgesetzte Motilität. Befunde, die LSA stützen, sind ein Verlust des normalen Schichtenaufbaus der Darmwand, eine disproportional verdickte Muscularis, fokale intestinale Masseneffekte und Aszites.

zu IBD) häufig zu einer Infiltration über die Schleimhaut hinaus in tiefere Schichten hinein kommt, die die normale Gewebearchitektur zerstört (5). Hinzu kommt, dass intestinale LSAs bei Katzen häufig im Bereich des ileozäkologischen Übergangs und im Jejunum auftreten, in zwei anatomischen Lokalisationen also, die bei der routinemäßigen Gastroduodenoskopie nicht beprobt werden. Eine vor etwa einem Jahrzehnt durchgeführte prospektive Studie über 22 Katzen, bei denen unmittelbar vor einer Laparotomie oder einem laparoskopischen chirurgischen Eingriff eine Gastroduodenoskopie durchgeführt worden waren, kam zu der Schlussfolgerung, dass endoskopisch gewonnene Biopsieproben nicht geeignet sind, um zwischen IBD und LSA des GIT zu differenzieren, und dass stattdessen transmurale intestinale Proben genommen werden sollten, um zu einer genauen Diagnose zu gelangen (2). Eine erhebliche Einschränkung dieser Studie war jedoch die Tatsache, dass das Endoskop bei acht Katzen nicht durch den Pylorus geführt werden konnte, so dass einige duodenale Proben blind entnommen wurden. Wahrscheinlich hätten die endoskopisch gewonnenen Proben eine höhere Aussagekraft besessen, wenn es in diesen Fällen gelungen wäre, das Duodenum erfolgreich endoskopisch zu penetrieren.

Das ACVIM\* sagt, dass Biopsien nicht bei jedem Tier mit chronischer gastrointestinaler Erkrankung geeignet sind, in Fällen aber, in denen Biopsien angezeigt sind, eine endoskopische Methode bevorzugt werden sollte (1). Dieses Statement erkennt aber auch die Vorteile einer chirurgischen Biopsie an, zum Beispiel die Möglichkeit der Entnahme transmuraler Proben und der direkten Adspektion und Beprobung anderer abdominaler Organe. Die Endoskopie bietet auf der anderen Seite aber die Möglichkeit einer direkten visuellen Beurteilung von Schleimhautveränderungen, einer gezielten, direkten Entnahme von Biopsieproben an entsprechend veränderten Stellen (**Abbildung 4**) und einer Gewinnung multipler Gewebeproben von verschiedenen intestinalen Lokalisationen. Zudem ermöglicht die Endoskopie eine gezielte Diagnose ausgewählter Läsionen (z. B. Ulzera, Erosionen, Lymphangiektasie). Eine umfassende retrospektive Studie über GIT-Proben von insgesamt 63 Katzen (50 chirurgische Proben und 13 endoskopische Proben) ergab eine klare Evidenz, dass die histopathologische Diagnose von ScLSA sowohl falsch-negative als auch falsch-positive Ergebnisse hervorbringen kann, selbst wenn transmurale Proben evaluiert werden (5). Eine weitere retrospektive Studie zeigt, dass die standardmäßige Gastroduodenoskopie bei 44 % der Studienpopulation zu Fehldiagnosen führte (14). Bei acht der 18 Katzen mit der Diagnose LSA wurden neoplastische Zellen ausschließlich im Gewebe des Ileums gefunden, was die Autoren zu der Schlussfolgerung veranlasste, dass die Aussagekraft von Gewebeproben verbessert werden kann, wenn eine Endoskopie sowohl des oberen als auch des unteren GIT durchgeführt wird (14).

## ■ IHC und PCR

Die endgültige Bestätigung der Diagnose eines ScLSA des Gastrointestinaltraktes und die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber einer IBD allein auf der Grundlage der traditionellen

\*American College of Veterinary Internal Medicine

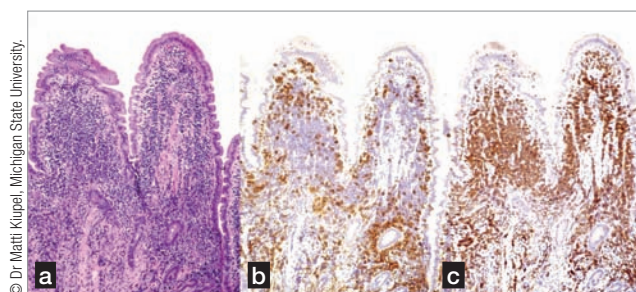


© S. Al-Ghazal & C. Eriksson de Rezende

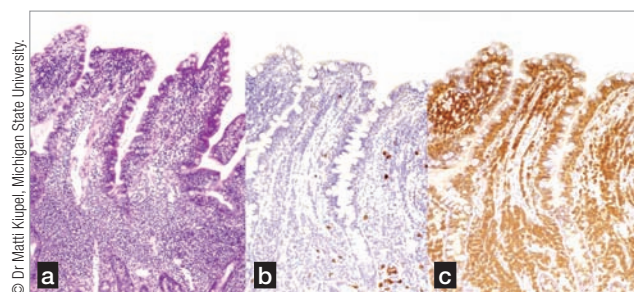
**Abbildung 4.** Endoskopische Ansicht des proximalen Duodensums einer 12 Jahre alten, kastrierten Kurzhaarhauskatze mit chronischem Erbrechen und Gewichtsverlust. Auffällig ist die Granularität der duodenalen Schleimhaut. Bei der histopathologischen Untersuchung wurde eine mittel- bis hochgradige chronische lymphoplasmazelluläre Entzündung festgestellt.

Histopathologie kann sich aufgrund der zahlreichen oben genannten Gründe als große Herausforderung erweisen. In Forschung und Wissenschaft wurden deshalb zahlreiche hochentwickelte diagnostische Verfahren untersucht, um Pathologen bei der Erstellung genauer Diagnosen dieser Erkrankungen zu unterstützen. Im Zentrum des Interesses stehen in diesem Zusammenhang die Immunhistochemie (IHC) und die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) (5-8, 15, 16). Der Nachweis einer klonalen Zellpopulation in einer Läsion ist ein wichtiges Kriterium für die Diagnose einer Neoplasie. Mit Hilfe der PCR kann eine Klonalität bei Lymphozyten nachgewiesen werden, und mit der IHC beurteilt man die phänotypische Uniformität eines lymphozytären Infiltrates. Es handelt sich somit um wertvolle Ergänzungen zur Histopathologie für eine weitergehende und detailliertere Charakterisierung einer Läsion. Zahlreiche Studien belegen, dass IHC und PCR aufgrund ihrer Sensitivität und Spezifität wertvolle ergänzende Tools für eine genaue Differenzierung zwischen ScLSA und IBD sind, selbst wenn nur geringe Gewebemengen zur Verfügung stehen, wie z. B. bei endoskopisch gewonnenen Biopsieproben (5-8, 16) (**Abbildung 5 und 6**). Darüber hinaus könnten die Immunphänotypisierung und die Bestimmung der Klonalität bei Katzen mit LSA des Gastrointestinaltraktes auch einen prognostischen Wert haben (15, 16).

Eine Studie untersuchte, welche Auswirkungen eine zusätzliche Berücksichtigung von IHC- und PCR-Ergebnissen ergänzend zur traditionellen Histopathologie auf die Diagnose von LSA des Gastrointestinaltraktes oder IBD hat (5). Die in der Studie untersuchten Katzen wurden zunächst allein auf Basis der routinemäßigen histologischen Untersuchung unterteilt in Tiere mit IBD (19 Katzen) und Tiere mit intestinale LSA (44 Katzen). Bei zusätzlicher Berücksichtigung der IHC- und PCR-Ergebnisse wurden



**Abbildung 5.** Histopathologische Befunde des Dünndarms einer Katze mit IBD. **(a)** Die Mucosa des Dünndarms weist eine diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration auf (H&E Färbung). **(b)** Einige Entzündungszellen färben sich positiv für CD20 an, einen Marker für B-Zellen. **(c)** Einige Entzündungszellen färben sich positiv für CD3 an, einen Marker für T-Zellen.



**Abbildung 6.** Histopathologische Befunde des Dünndarms einer Katze mit ScLSA. Die H&E-Färbung zeigt ein ausgeprägt diffus-infiltratives Muster im Bereich der Mucosa und der Villi **(a)**. Die Färbung verblasst bei Immunhistochemie auf B-Zellen **(b)**, ist aber positiv bei Immunhistochemie auf T-Zellen **(c)** und bestätigt damit ein T-Zellen-dominiertes Infiltrat.

10 der ursprünglich 19 IBD-Fälle als Lymphome und 3 der ursprünglich 44 ScLSA-Fälle als IBD reklassifiziert. Diese Studie weist darauf hin, dass es bei ausschließlicher Untersuchung mittels traditioneller Histopathologie bei einer signifikanten Anzahl von Katzen mit intestinale ScLSA zu Fehldiagnosen kommt, selbst wenn es sich um chirurgisch gewonnene Gewebeproben handelt. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse schlagen die Autoren der Studie eine neue diagnostische Herangehensweise vor, bestehend aus einer Schritt-für-Schritt-Strategie. Im ersten Schritt erfolgt zunächst eine übliche histomorphologische Evaluierung intestinaler Biopsieproben, im zweiten Schritt eine IHC und in einem dritten Schritt schließlich eine PCR. Diese systematische Herangehensweise senkt die Wahrscheinlichkeit von Fehldiagnosen und unterstützt den Tierarzt darüber hinaus bei der Erstellung eines geeigneten Therapieplans und der Formulierung einer genaueren Prognose.

### ■ Behandlung der IBD

Die Behandlung einer vermuteten oder diagnostisch bestätigten IBD umfasst diätetische Modifikationen, eine Cobalamin-Supplementierung (nach Indikation), die Gabe von Antibiotika mit immunmodulatorischen Eigenschaften und eine immunsuppressive Therapie.

#### Diätetische Modifikationen

Bei Katzen mit vermuteter oder bestätigter IBD wird die Fütterung einer hochverdaulichen Nahrung mit einer neuen, also bei diesem Patienten zuvor noch nie verwendeten Proteinquelle (z. B. Kaninchen, Reh) oder einer Nahrung mit hydrolysierten Proteinen empfohlen. Die klinischen Symptome können sich bereits innerhalb von vier bis acht Tagen nach entsprechender Umstellung der Fütterung bessern. Einige Studien zeigen, dass solche diätetischen Umstellungen eine Besserung klinischer Symptome zwar unterstützen können, dass aber eine immunsuppressive Therapie erforderlich ist, um die auf diesem Wege erreichte Remission aufrechtzuerhalten (17). Bei inappetenten Patienten kann zusätzlich ein Appetit stimulierendes Arzneimittel erforderlich sein (z. B. Mirtazapin 1/8 bis 1/4 einer 15 mg-Tablette pro Katze alle 48 bis 72 Stunden oder Cyproheptadin 1-2 mg/Katze alle 12 Stunden). In einigen Fällen muss zunächst eine

Behandlung mit Glucocorticoiden eingeleitet werden, bevor eine diätetische Umstellung vollzogen werden kann.

#### Probiotika und Symbiotika

Die Wirksamkeit von Probiotika als adjunktive Behandlung bei Katzen mit IBD oder ScLSA ist nicht belegt. Studien bei Katzen zeigen jedoch, dass Probiotika ganz allgemein die intestinale Umwelt und die Funktion des Immunsystems verbessern können (18). Wird eine Behandlung mit Probiotika eingeleitet, kann diese dauerhaft erforderlich sein. Die Wahl des im Einzelfall am besten geeigneten Produktes erweist sich aufgrund der großen Unterschiede in der Qualitätskontrolle bei kommerziellen Produkten jedoch oft als schwierig. Symbiotika enthalten präbiotische Zucker (z. B. Inulin, Fructo-Oligosaccharide) und probiotische Bakterien. Eine neuere Übersichtsarbeit zeigt, dass Katzen mit chronischer Diarrhoe nach Gabe eines markenrechtlich geschützten Symbiotikums über einen Zeitraum von 21 Tagen verbesserte Scores der Kotqualität aufweisen (19).

#### Cobalamin

Cobalamin (Vitamin B12) ist ein Co-Faktor der normalen Nucleinsäuresynthese und wird über spezifische Rezeptoren im Ileum absorbiert. Pathologische Veränderungen in dieser Darmregion können daher zur Entstehung einer Hypocobalaminämie führen, und eine subkutane Supplementierung von Cobalamin (**Tabelle 4**) kann zu einer Besserung klinischer Symptome und einer Optimierung der Antwort des Organismus auf eine immunsuppressive Therapie führen (12). Eine mögliche Alternative wäre eine orale Supplementierung, bei Katzen sind aber bislang weder die Wirksamkeit oraler Produkte noch entsprechende Dosierungsrichtlinien etabliert.

#### Immunsuppressive Therapie

Corticosteroide sind sowohl bei IBD als auch bei ScLSA der Grundpfeiler der Therapie. Bei Katzen wird Prednisolon aufgrund seiner höheren Bioverfügbarkeit gegenüber Prednison bevorzugt. Es gibt mehrere Protokolle für eine ausschleichende Behandlung der IBD mit Corticosteroiden (**Tabelle 4**), deren Ziel es ist, die niedrigste wirksame Dosierung zu finden, mit der es gelingt, den Patienten frei von klinischen Symptomen zu halten. In



selteneren Fällen ist es möglich, das Prednisolon vollständig abzusetzen und den Patienten mit Hilfe einer neuen Nahrung und möglicherweise einem Antibiotikum (z. B. Metronidazol) symptomfrei zu halten. Darreichungsformen von Prednisolon mit aromatisierten Zusätzen tierischen Ursprungs sollten vermieden werden, da sie die Remission der Erkrankung beeinträchtigen können.

Individuelle Katzen können sehr unterschiedliche Reaktionen auf Prednisolon zeigen. Wenn die Therapie unwirksam ist, sollte eine Umstellung auf ein anderes Corticosteroid in Erwägung gezogen werden, wie z. B. Dexamethason oder Methylprednisolon, auch wenn diese Wirkstoffe potenzielle Nachteile haben, wie zum Beispiel eine nicht vorhersagbare Bioverfügbarkeit oder die Entwicklung eines Diabetes mellitus. Budesonid ist ein oral verabreichbares Glucocorticoid mit stark ausgeprägtem hepatischem First-Pass-Metabolismus (d.h. erhebliche Reduzierung der Bioverfügbarkeit durch die erste Leberpassage des Wirkstoffes), so dass potenziell weniger systemische Nebenwirkungen entstehen. Die Wirksamkeit von Budesonid bei Katzen mit IBD ist nicht etabliert, vorgeschlagen werden jedoch empirische Dosierungen von 0,5-0,75 mg pro Katze alle 24 Stunden (20).

Einige Autoren sprechen sich dafür aus, die Anwendung von Chlorambucil in Verbindung mit Steroiden Patienten mit hochgradiger oder rezidivierender IBD vorzubehalten (21). In der Regel wird Chlorambucil alle 48 bis 72 Stunden verabreicht, abhängig vom Gewicht des Patienten (**Tabelle 4**) (20). Anfangs sollte das große Blutbild alle zwei bis vier Wochen auf sinkende Anzahlen neutrophiler Granulozyten oder Thrombozyten überwacht werden, da dies ein Hinweis auf eine Knochenmarkstoxizität sein kann.

Ciclosporin wird bei einigen Katzen anekdotischen Berichten zufolge mit gewissem Erfolg für die Behandlung der IBD in einer Dosierung von 5 mg/kg ein- bis zweimal täglich eingesetzt (20). Erbrechen, Diarrhoe und Anorexie sind mögliche Nebenwirkungen, die eine Veränderung der Dosierung oder des Dosisintervalls erforderlich machen können. Erkrankungen der Leber, Harnwegsinfektionen und eine Rekrudescenz einer ruhenden Toxoplasmose können ebenfalls auftreten. Azathioprin wird bei Katzen im Allgemeinen nicht empfohlen, da Fälle mit hochgradiger Knochenmarkssuppression und idiosynkratischer tödlicher Leukopenie und Thrombozytopenie beschrieben werden (23).

**Tabelle 4. Häufig eingesetzte Arzneimittel zur Behandlung der Inflammatory Bowel Disease bei Katzen (20-22).**

Arzneimittel	Mechanismus	Indikation	Dosierung	Nebenwirkungen
<b>Prednisolon</b>	Immunsuppression	Fehlendes Ansprechen auf Ernährungsumstellung/antibiotische Therapie oder histopathologisch bestätigte IBD	2-4 mg/kg/Tag über 2-3 Wochen, dann ausschleichen um 25-50 % alle 2 bis 4 Wochen bis die niedrigste Dosierung erreicht ist, mit der Symptome unter Kontrolle gehalten werden	PU/PD, Polyphagie, Kardiomyopathie, Infektionen
<b>Methylprednisolon</b>	Immunsuppression	Alternative für Patienten, die sich einer oralen Medikation widersetzen	10 mg/kg SC alle 2-4 Wochen, Reduzierung alle 4-8 Wochen	Wie oben, Diabetes mellitus
<b>Chlorambucil</b>	Alkylierung von Nukleinsäuren	ScLSA oder therapieresistente IBD	Katzen > 4 kg: 2 mg PO alle 48 Std. Katzen < 4 kg: 2 mg PO alle 72 Std.	Knochenmarkssuppression, Neurotoxizität
<b>Ciclosporin</b>	Hemmung der T-Zellfunktion	Hochgradige oder therapieresistente IBD	5 mg/kg PO alle 12-24 Std.	Erbrechen, Diarrhoe, Hepatopathie
<b>Azathioprin</b>	Beeinflussung der DNA-Synthese	Hochgradige oder therapieresistente IBD	0,3 mg/kg PO alle 48 Std.	Hochgradige Knochenmarkssuppression
<b>Metronidazol</b>	Wirkung gegen anaerobe Erreger, mögliche immunmodulatorische Eigenschaften	Hochgradige oder therapieresistente IBD	10-15 mg/kg/Tag PO einmal täglich (25 mg/kg/Tag bei Verwendung von Metronidazolbenzoat)	Neurotoxizität bei Langzeitanwendung
<b>Cobalamin (B12)</b>	Co-Faktor der Methylierung	Cobalaminspiegel < 300 ng/l	250 mg SC/Katze einmal wöchentlich über 6 Wochen, dann eine Dosis nach 30 Tagen und erneute Messung nach 30 Tagen; weitere monatliche Injektion, wenn der Spiegel innerhalb des Referenzbereiches liegt	Nicht beschrieben

## Antibiotika

Metronidazol kann als Monotherapie bei Patienten mit geringgradiger Entzündung oder in Verbindung mit einem Glucocorticoid eingesetzt werden. Hauptnebenwirkung ist eine Neurotoxizität (Desorientierung, Ataxie, Anfälle, Erblindung), die nach Absetzen des Arzneimittels in der Regel reversibel ist (20).

## ■ Behandlung des ScLSA

Die optimale Ernährung für Katzen mit ScLSA orientiert sich an den bei Katzen mit IBD beschriebenen diätetischen Richtlinien (d. h. hochverdauliche Nährstoffe, mit wenigen Inhaltsstoffen, wenn möglich), nach Bedarf ergänzt durch ein Appetitstimulans. Prednisolon wird initial in der Regel in einer immunsuppressiven Dosierung verabreicht und anschließend auf eine Gabe jeden zweiten Tag reduziert, sobald eine Remission erreicht ist. Chlorambucil kann kombiniert mit einem Corticosteroid zu Beginn der Therapie eingesetzt werden, im typischen Fall entweder kontinuierlich (z. B. alle 48 bis 72 Stunden) oder als Bolus (20 mg/m<sup>2</sup> PO alle 2-3 Wochen) (24). Die klinische Remissionsdauer scheint bei beiden Protokollen ähnlich zu sein. Auch hier sollte das große Blutbild überwacht und das Chlorambucil abgesetzt werden, sobald die Anzahl segmentkerniger neutrophiler Granulozyten auf unter 1500 Zellen/μl und/oder die Thrombozytenzahl unter 75 000 Zellen/μl sinkt (25). Wenn eine Katze von Beginn an gar nicht oder im weiteren Verlauf nicht

mehr auf die kombinierte Glucocorticoid/Chlorambucil-Therapie anspricht, kann eine sogenannte „Rescue“-Therapie (Rettungstherapie) versucht werden, z. B. mit Cyclophosphamid (24).

## ■ Prognose

Katzen mit kleinzelligem Lymphom können eine günstige Prognose haben. Beschrieben wird eine Ansprechrate von 92 % über eine mediane Dauer von > 2,5 Jahren (26). Eine IBD kann bei Katzen mit einer Kombination aus diätetischen Modifikationen und Immunsuppression gut therapiert werden. Der Tierhalter muss jedoch darüber aufgeklärt werden, dass das primäre Ziel der Behandlung eine Besserung der klinischen Symptome ist und dass eine Heilung unwahrscheinlich ist. Eine vorsichtige Prognose muss bei hochgradig geschwächten Patienten und bei Patienten mit hochgradigeren gastrointestinalen Läsionen, eosinophiler Enteritis oder hypereosinophilem Syndrom gestellt werden (27). In therapieresistenten IBD-Fällen sollte die Compliance des Tierhalters (Wurde die Ernährung umgestellt? Werden die Arzneimittel richtig verabreicht?), eventuell vorhandene Komorbiditäten (z. B. Pancreatitis, Cholangitis) und die Genauigkeit der ursprünglichen Diagnose überprüft werden (27). Im letzteren Fall sollte eine Entnahme gastrointestinaler Biopsieproben für eine histologische Beurteilung und eine IHC bzw. einen Klonalitätstest (PARR = PCR for Antigen Receptor Rearrangement) in Erwägung gezogen werden (5).

## Literatur

1. Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, *et al.* WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group.: Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010;24(1):10-26.
2. Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, *et al.* Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229(9):1447-1450.
3. Willard MD, Jergens AE, Duncan RB, *et al.* Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220(8):1177-1182.
4. Day MJ, Bilzer T, Mansell J, *et al.* Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat. WSAVA Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol* 2008;137:S1-S43.
5. Kiupel M, Smedley RC, Pfent C, *et al.* Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline intestinal biopsy specimens. *Vet Pathol* 2011;48:212-222.
6. Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, *et al.* Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005;133:253-260.
7. Moore PF, Woo JC, Vernau W, *et al.* Characterization of feline T-cell receptor gamma (TCRG) variable region genes for the molecular diagnosis of feline intestinal T-cell lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2005;106:167-178.
8. Louwerens M, London CL, Pedersen NC, *et al.* Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era. *J Vet Intern Med* 2005;19(4):329-335.
9. Davenport DJ, Leib NS and Roth L. Progression of lymphocytic-plasmacytic enteritis to gastrointestinal lymphosarcoma in three cats. In: *Proceedings, Veterinary Cancer Society 7<sup>th</sup> Annual Conference*: 1987 suppl.
10. Bridgeford EC, Marini RP, Feng Y, *et al.* Gastric *Helicobacter* species as a cause of feline gastric lymphoma. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;123:106-113.
11. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. *Am J Epidemiol* 2002;156(3):268-273.
12. Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005;19(2):155-160.
13. Zwingenberger AL, Marks SL, Baker TW, *et al.* Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2010;24(2):289-292.
14. Scott KD, Zoran DL, Mansell J, *et al.* Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for the diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1253-1257.
15. Sabatini E, Botero ME, Turba F, *et al.* Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57(8):396-401.
16. Patterson-Kane JC, Kugler BP and Francis K. The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study. *J Comp Pathol* 2004;130:220-222.
17. Dennis JS, Kruger JM, Mullaney TP. Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:1712-1718.
18. Marshall-Jones ZV, Baillon MLA, Croft JM, *et al.* Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2006;67:1005-1012.
19. Wynn SG. Probiotics in veterinary practice. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:606-613.
20. Trepanier L. Idiopathic inflammatory bowel disease in cats – rational treatment selection. *J Feline Med Surg* 2009;11:32-38.
21. Willard MD. Feline inflammatory bowel disease: a review. *J Feline Med Surg* 1999;1:155-164.
22. Ferguson D, Gaschen F. Feline idiopathic inflammatory bowel disease. *J Feline Med Surg* 2009;19(2):20-30.
23. Krecic MR. Feline inflammatory bowel disease: treatment, prognosis, and new developments. *Compend Contin Educ Vet* 2001;23:964-973.
24. Stein TJ, Pellin M, Steinberg H, *et al.* Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:413-417.
25. Wilson HM. Feline alimentary lymphoma: demystifying the enigma. *Top Comp Anim Med* 2008;23:177-184.
26. Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, *et al.* Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(3):405-410.
27. Jergens AE. Managing the refractory case of feline IBD. *J Feline Med Surg* 2003;5:47-50.

# Canine Pancreatitis



■ **Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM**  
Royal Canin USA, St. Charles, Missouri, USA

Dr. Wood erhielt ihre Approbation 2003 am College of Veterinary Medicine der Ohio State University und absolvierte ein Internship bei Carolina Veterinary Specialists in Charlotte, NC. Anschließend absolvierte sie eine Residency im Bereich Innere Medizin am Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine und errang dort den Grad des Masters of Science (MS) in Biomedical and Veterinary Sciences. Im Anschluss arbeitete Dr. Wood über sieben Jahre in der privaten Praxis, bevor sie zu Royal Canin wechselte, wo sie gegenwärtig als Scientific Affairs Manager tätig ist.



■ **Craig Datz, DVM, MS, Dipl. ABVP, Dipl. ACVN**  
College of Veterinary Medicine, University of Missouri, Columbia, USA

Dr. Datz schloss sein Studium 1987 am Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine ab und arbeitete anschließend sowohl in der privaten Kleintierpraxis als auch am College of Veterinary Medicine der University of Missouri. Zurzeit ist Dr. Datz als Nutrition and Scientific Affairs Manager für Royal Canin USA tätig, sowie Adjunct Associate Professor an der University of Missouri.

## ■ Einleitung

Bei der caninen Pancreatitis handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung der Bauchspeicheldrüse akuter oder chronischer Natur. In akuten Fällen entstehen keine persistierenden Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse, während sich in chronischen Szenarien fibrotische Veränderungen und eine Atrophie entwickeln (1). Trotz der jüngsten

Fortschritte im Bereich der analytischen Labordiagnostik, kann sich die Diagnose als Herausforderung erweisen.

Die Ursache einer Pancreatitis bei einem individuellen Hund ist im typischen Fall idiopathischer Natur. Vorgeschlagen werden aber mehrere Risikofaktoren, wie z. B. eine falsche Ernährung, Adipositas und endokrine Erkrankungen, wie zum Beispiel Diabetes mellitus, Hyperadrenocorticismus und Hypothyreose sowie eine Hypertriglyceridämie (2-5). Darüber hinaus werden zahlreiche Arzneimittel als mögliche Ursachen von Pancreatitiden verantwortlich gemacht, einschließlich Kaliumbromid, Phenobarbital, Thiazid-Diuretika und Furosemid, L-Asparaginase, Azathioprin und Organophosphate (3, 6, 7). Auch die Babesiose wird als eine auslösende Ursache beschrieben (7).

Mehrere Studien zeigen, dass Zwergschnauzer und Yorkshire Terrier ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung akuter Pancreatitiden aufweisen (2-4). Eine Studie über die chronische Pancreatitis bei Hunden in den USA weist auf eine erhöhte Prävalenz bei Zwergrassen und Nicht-Sport-Hunden hin (8), während eine entsprechende Studie aus Großbritannien ein erhöhtes Risiko beim Cavalier King Charles Spaniel, English Cocker Spaniel, Boxer und Collie beschreibt (9).

## KERNAUSSAGEN

- **Pancreatitis bei Hunden kann akuter oder chronischer Natur sein. Obgleich mehrere ätiologische Faktoren vorgeschlagen werden, ist der Trigger für diese Erkrankung im typischen Fall idiopathischer Natur.**
- **Eine Pancreatitis entwickelt sich aufgrund einer vorzeitigen Aktivierung von Trypsinogen zu Trypsin in der Bauchspeicheldrüse, die zu einer Zerstörung von Pancreaszellen führt. In einigen Fällen können hochgradige systemische Auswirkungen entstehen, die schließlich zu einem Multiorganversagen führen.**
- **Die klinischen Symptome einer Pancreatitis reichen von geringgradig bis hochgradig und lebensbedrohend. Der gegenwärtig verfügbare Serummarker mit der höchsten Spezifität ist die canine Pancreaslipase, die mit Hilfe eines Assays zur Bestimmung der Immunreaktivität gemessen wird.**
- **Die Ernährung kann eine Schlüsselrolle in der Behandlung der Pancreatitis spielen. Mehrere Studien belegen die Sicherheit und Wirksamkeit einer unterstützten enteralen Ernährung bei Hunden mit Pancreatitis.**

## ■ Pathophysiologie

Unter physiologischen Bedingungen wird die Bauchspeicheldrüse durch mehrere Mechanismen vor einer Autodigestion durch Verdauungsenzyme geschützt. Im Pankreas synthetisierte proteolytische Enzyme werden als Zymogene (inaktive Enzymvorstufen) gespeichert und erst dann aktiviert, wenn sie in das Duodenum eingetreten sind. Azinuszellen des Pankreas synthetisieren und sezernieren zudem Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor (PSTI), und das Plasma enthält mehrere Anti-Proteasen, die sowohl die intrapankreatische Aktivierung von Proenzymen hemmen, als auch proteolytische Enzyme inaktivieren, nachdem diese in den Blutkreislauf hinein freigesetzt wurden (7, 10).

Eine Pancreatitis entsteht aufgrund einer vorzeitigen Aktivierung von inaktivem Trypsinogen in die aktive Form Trypsin in den Azinuszellen der Bauchspeicheldrüse, die letztlich zu einer Zerstörung von Pankreaszellen führt. Die Trypsinaktivierung triggert die Aktivierung sämtlicher anderer pankreatischer Zymogene, und verursacht dadurch eine Autodigestion, Entzündung und Nekrose des Pankreasgewebes, induziert darüber hinaus aber auch eine systemische entzündliche Reaktion. In einigen Fällen können diese Auswirkungen sehr hochgradiger Natur sein und zu einem Multiorganversagen führen (7, 10).

### ■ Klinische Symptome und Diagnose

Bei Hunden reichen die klinischen Symptome einer Pancreatitis von geringgradig bis hochgradig und lebensbedrohend und umfassen Erbrechen, Lethargie, Anorexie oder einen verminderten Appetit, Diarrhoe und abdominale Schmerzen (8, 11). Patienten mit chronischer Pancreatitis zeigen im Allgemeinen nur geringgradige, intermittierende klinische Symptome, die sich aber auch akut darstellen können (1). Betroffene Hunde können die klassische „Gebetsstellung“ annehmen, wobei die Schultergliedmaßen flach entlang des Bodens nach vorn gestreckt werden und die Hinterhand angehoben wird (**Abbildung 1**). Die Befunde der klinischen Untersuchung variieren in Abhängigkeit vom Grad der Erkrankung und können abdominale Schmerzen (**Abbildung 2**), eine Dehydratation, Fieber und einen sekundären Ikterus infolge einer posthepatischen Gallengangsobstruktion umfassen (8, 11).

Die biochemischen und hämatologischen Befunde betroffener Hunde sind unspezifischer Natur und können erhöhte Leberenzyme, Hyperbilirubinämie, Azotämie, Hypalbuminämie, Hypocalcämie, Hypokaliämie, Anämie, Thrombozytopenie sowie eine Leukozytose oder (seltener) eine Leukopenie umfassen (3, 11). Die früher als Marker für eine Pancreatitis herangezogenen erhöhten Serumlipase- und Serumamylasewerte werden heute aufgrund ihrer mangelhaften Sensitivität und Spezifität nicht mehr empfohlen. Grund hierfür ist insbesondere die Tatsache, dass sowohl Amylasen als auch Lipasen nicht nur aus der Bauchspeicheldrüse, sondern auch aus mehreren anderen Geweben stammen können, und traditionelle Assays nicht in der Lage sind, diese Enzyme nach geweblicher Herkunft zu differenzieren (12).

Die canine Pancreaslipase-Immunreaktivität (cPLI) ist gegenwärtig der sensitivste und spezifischste Serummarker für canine Pancreatitis. Mehrere Studien evaluierten diesen Assay für den Nachweis von klinischen und histopathologischen Pancreatitisfällen, wobei zu bemerken ist, dass nicht alle in den histopathologischen Studien untersuchten Patienten auch klinische Symptome einer Pancreatitis aufwiesen. Bei Patienten mit mittel- bis hochgradiger Pancreatitis ist die Sensitivität von cPLI nachweislich höher. Zudem verliert der Assay an Spezifität, wenn für eine positive Diagnose ein unterer Cut-Off-Wert (200 µg/l) verwendet wird (12-14). Verfügbar ist heute auch ein kommerzieller praxisinterner Assay, der sich



**Abbildung 1.** Hunde mit Pancreatitis können die klassische „Gebetsstellung“ einnehmen mit flach entlang des Bodens nach vorn gestreckten Schultergliedmaßen und angehobener Hinterhand.

als hoch sensitiv erwiesen hat (14), wobei die Diagnose Pancreatitis bei einem Hund mit einem negativen Ergebnis dieses Tests unwahrscheinlich ist. Jüngst wurde ein neuer Test mit dem Substrat 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) Ester (DGGR) entwickelt und bei Hunden validiert (15). Die Ergebnisse dieses Assays zeigen eine große Übereinstimmung mit den Ergebnissen des cPLI-Tests (16).

### ■ Bildgebende Diagnostik

Auf der Grundlage abdominaler Röntgenaufnahmen kann die Verdachtsdiagnose einer Pancreatitis gestellt werden, eine endgültige Bestätigung der Diagnose ist allein damit aber nicht möglich. Beschrieben werden ein Verlust der Detailzeichnung oder eine erhöhte Röntgendichte im rechten kranialen Abdomen, eine Verlagerung des Duodenums nach rechts oder des Antrum pyloricum nach links sowie Gas in der Pars descendens des Duodenums oder im Colon transversum (11). In dieser Studie wurden röntgenologische Veränderungen, die den Verdacht einer akuten Pancreatitis nahelegten, nur bei 24 % aller Hunde mit letztlich tödlicher akuter Pancreatitis nachgewiesen.

**Abbildung 2.** Die klinischen Befunde variieren je nach Grad der Pancreatitis. Abdominale Schmerzen sind jedoch ein häufiger Befund.



Das für die Untersuchung der Bauchspeicheldrüse des Hundes am häufigsten eingesetzte bildgebende diagnostische Verfahren ist die abdominale Ultraschalluntersuchung. Sonographische Veränderungen bei akuter Pancreatitis umfassen eine vergrößerte, hypoechogene Bauchspeicheldrüse, oft mit einem hyperechogenen peripancreatischen Mesenterium (**Abbildung 3**). Weitere mögliche Befunde sind pancreatische Pseudozysten, Abszesse oder Zubildungen und ein peritonealer Erguss (6, 11, 17). Innerhalb des Pankreasgewebes können hyperechogene Areale auffallen, bei denen es sich um fibrotische Veränderungen handeln kann (12). Bei ausschließlicher Anwendung der abdominalen Sonographie ist die Sensitivität bezüglich der Diagnose der akuten Pancreatitis bei Hunden im Allgemeinen jedoch eher niedrig und liegt einer Studie zufolge bei lediglich 68 % (11).

In der Humanmedizin ist die Computertomographie (CT) das wertvollste bildgebende Verfahren für die Diagnose der Pancreatitis, bei Hunden wurde diese Technik bislang aber nur in geringem Ausmaß evaluiert. In einer jüngsten Pilotstudie umfassten die Befunde einer CT-Angiographie bei Hunden mit akuter Pancreatitis eine vergrößerte, homogen bis heterogen attenuierende und kontrastverstärkende Bauchspeicheldrüse mit schlecht definierten Grenzen bei sämtlichen Hunden (18). Auch wenn es sich hierbei lediglich um eine kleine Studie handelt, sind die Ergebnisse vielversprechend, da die CT-Angiographie eine vollumfängliche bildgebende Untersuchung der gesamten Bauchspeicheldrüse und des Hauptgallengangs ermöglicht. Bei Hunden, bei denen die Aussagekraft der Ultraschalluntersuchung durch eine Überlagerung von gastrointestinalen Gasen und Flüssigkeiten eingeschränkt wurde, erwies sich die CT-Angiographie als das diagnostisch überlegene Verfahren.

## ■ Therapie

Da es keine spezifische Behandlung gibt, beschränkt sich die Therapie auf unterstützende Maßnahmen (6). Hauptkomplikationen mittel- bis hochgradiger akuter Pancreatitiden, die behandelt werden müssen, sind Anorexie, Erbrechen, abdominale Schmerzen, Dehydratation, Elektrolytungleichgewichte und gelegentlich das „Systemische Inflammatorische Response Syndrom“ (SIRS) (19, 20). Hier folgt zunächst ein kurzer Überblick über die medikamentösen Behandlungsoptionen und anschließend ausführlichere Empfehlungen für die diätetische Behandlung.

### Flüssigkeitstherapie

Außer in klinisch sehr geringgradigen Fällen ist bei allen Patienten eine kontinuierliche intravenöse Flüssigkeitstherapie erforderlich (19). Die meisten betroffenen Hunde haben einen Vorbericht über Inappetenz oder Erbrechen (**Abbildung 4**), und benötigen dementsprechend eine Flüssigkeitszufuhr zur Rehydratation und zur Substitution von Elektrolyten. Ringer-Lactat-Lösung ist dabei die Flüssigkeit der Wahl für die initiale Behandlung. Zusätzlich kann eine Kaliumsupplementierung erforderlich sein. Kolloidale



© Andrew Holdsworth/SCVS

**Abbildung 3.** Sonographische Veränderungen bei akuter Pancreatitis umfassen eine vergrößerte, hypoechogene Bauchspeicheldrüse, oft mit einem hyperechogenen peripancreatischen Mesenterium.



© Shutterstock

**Abbildung 4.** Die meisten Hunde mit Pancreatitis haben einen Vorbericht über Erbrechen oder Inappetenz.

Lösungen wie Hydroxyethylstärke oder gefrorenes Frischplasma können bei Patienten mit herabgesetztem onkotischem Druck (z. B. bei Hypalbuminämie) hilfreich sein, so behandelte Tiere müssen jedoch eng auf unerwünschte Ereignisse wie zum Beispiel eine Koagulopathie überwacht werden (19, 21).

### Antiemetika

Erbrechen verursacht eine signifikante Morbidität sowie eine signifikante Verstärkung der Dehydratation und der Ungleichgewichte im Bereich des Säure/Basen- und Elektrolythaushaltes. Neuere Wirkstoffe wie Maropitant oder Serotoninrezeptorantagonisten (Ondansetron, Dolasetron) sind bezüglich einer Reduzierung der Inzidenz von Erbrechen wirksamer als ältere Arzneimittel, wie zum Beispiel Metoclopramid (19).

### Analgetika

Bei der klinischen Untersuchung sind abdominale Schmerzen bei betroffenen Hunden unter Umständen sehr schwierig

zu erkennen und bezüglich ihres Grades einzuschätzen. Analgetika sind deshalb in den meisten Fällen angezeigt. Am wirksamsten gegen abdominale Schmerzen sind in der Regel Opiode ( $\mu$ -Agonisten). NMDA-Antagonisten (z. B. Ketamin) und Lokalanästhetika (z. B. Lidocain) können per Dauertropfinfusion verabreicht werden, entweder allein oder in Kombination (19).

### Corticosteroide

Historisch wurden Corticosteroide häufig als Risikofaktoren für Pancreatitis betrachtet. Neuere Evidenzen legen jedoch nahe, dass Corticosteroide keine Ursache für Pancreatitis sind und in der Tat sogar vorteilhafte therapeutische Wirkungen bei betroffenen Patienten haben können. Gelegentlich werden niedrige physiologische Dosen kurzzeitwirksamer Corticosteroide zur Unterstützung der Behandlung eines mittel- bis hochgradigen Entzündungsgeschehens (SIRS) im Zusammenhang mit Pancreatitis eingesetzt (19).

### Ernährung

Nach den traditionellen Empfehlungen für die diätetische Unterstützung von Hunden mit akuter Pancreatitis sollten betroffene Patienten zunächst gefastet werden, damit die Bauchspeicheldrüse „ruhen“ kann (22). Man ging davon aus, dass eine Fastenperiode von 48-72 Stunden (oder eine Anorexie von bis zu 5 Tagen) die Stimulation des Pankreas lindern, und damit die übermäßige Freisetzung von Enzymen reduzieren würde (19, 22). Pathogenetisch liegt einer akuten Pancreatitis jedoch eher eine intrazelluläre Aktivierung proteolytischer Enzyme zugrunde als eine übermäßige Stimulation des Pankreas (6). Eine länger anhaltende Fasten-therapie kann zudem zahlreiche unerwünschte Konsequenzen haben. So kann eine Proteinmangelernährung zu einer katabolen Stoffwechsellage und zu einer Hypoproteinämie führen. Ferner kann eine mangelhafte Nährstoff- und Energiezufuhr die Funktion der gastrointestinalen Barriere beeinträchtigen durch eine Kombination von verminderter intestinaler Durchblutung, Zottenatrophie und herabgesetzter lokaler Produktion von Immunglobulinen. Eine funktionelle Störung der Darmbarriere kann letztlich zu einem Risikofaktor für eine bakterielle Translokation und SIRS werden. Schließlich kann es zu einem Verlust an intestinaler Motilität oder sogar zu einem Ileus kommen und damit zu einer weiteren Exazerbation von Erbrechen und Diarrhoe (6).

Mehrere Studien belegen die Sicherheit und Wirksamkeit einer unterstützten enteralen Ernährung bei Hunden mit experimentell induzierter oder spontaner Pancreatitis (23-26). Ebenfalls empfohlen wird eine totale parenterale Ernährung (TPN), insbesondere in Fällen eines hochgradigen oder therapieresistenten Erbrechens, auch wenn hierbei höhere Komplikationsraten auftreten können (6). Die unterstützte enterale Ernährung ist jedoch weniger kostspielig, auch in der tierärztlichen Allgemeinpraxis leicht durchführbar und mit hoher Wahrscheinlichkeit sicherer als eine parenterale Ernährung. Heute wird zunehmend eine bereits möglichst frühzeitig im

Krankheitsverlauf einsetzende diätetische Unterstützung empfohlen (6, 20, 26).

Ernährungs sonden gibt es in verschiedenen Größen bzw. Durchmessern und aus verschiedenen Materialien. Bei Hunden mit akuter Pancreatitis werden meist nasogastrische Sonden und Ösophagostomiesonden eingesetzt (6). Nasogastrische Sonden lassen sich einfach und ohne Sedierung einsetzen und können über einen Zeitraum von bis zu sieben Tage liegen bleiben. In der Regel reicht diese Zeit für eine Erholung des Patienten und die Wiederaufnahme der freiwilligen Nahrungsaufnahme. Über nasogastrische Sonden können jedoch nur flüssige Nahrungen verabreicht werden, was die Auswahl der in Frage kommenden Produkte deutlich einschränkt. Das Legen einer Ösophagostomiesonde erfordert eine Allgemeinanästhesie und einen chirurgischen Eingriff. Kritische Patienten sollten vor Einleitung einer Anästhesie zunächst stabilisiert werden. Über Ösophagostomiesonden kann eine größere Bandbreite verschiedener Nahrungen verabreicht werden. So können beispielweise die meisten kommerziellen Feuchtnahrungen für Hunde mit Wasser gemischt werden, so dass die Konsistenz ausreichend flüssig ist, um durch die Sonde zu fließen, ohne sie zu verstopfen (27, 28).

Die ideale Nahrung zur diätetischen Unterstützung von Hunden mit Pancreatitis wurde bislang noch nicht bestimmt. In den meisten Fällen ist die beste Wahl eine hochverdauliche Nahrung mit reduziertem Fettgehalt (6, 19, 27), da fettreiche Nahrungen ein potenzielles Risiko für die Entstehung einer Pancreatitis und einer Hyperlipidämie darstellen. Allgemein akzeptiert ist die Empfehlung fettarmer kommerzieller Hundenahrungen, die nicht mehr als 20 Gramm Fett pro 1000 kcal liefern (entspricht ca. 7 % Fett in der Trockensubstanz) (29). Erhältlich sind zudem mehrere kommerzielle therapeutische Diätahrungen, die speziell für Hunde mit gastrointestinalen Erkrankungen formuliert sind und darüber hinaus entsprechend fettreduziert sind. Spezifische Diätahrungen zur Behandlung von Adipositas oder Faser-responsiver Erkrankungen sind für Patienten mit Pancreatitis unter Umständen jedoch nicht geeignet, da sie zum einen nicht ausreichend hoch verdaulich sind und zum anderen die Fütterung größerer Volumina (Tagesrationen)

### Tabelle 1. Berechnung des REB.

<p>Ruheenergiebedarf (REB) eines Hundes =  <math>70 \times \text{KG}(\text{kg})^{0,75}</math></p> <p>Gemäß einem typischen Fütterungsprotokoll erhält der Hund 1/3 des berechneten REB an Tag 1, 2/3 des REB an Tag 2 und den vollen REB an Tag 3 und den darauffolgenden Tagen. Beispiel: Der REB eines 7 kg schweren Hundes beträgt 301 kcal (<math>70 \times 7^{0,75}</math>). Der Hund erhält also an Tag 1 100 kcal, an Tag 2 200 kcal und an Tag 3 300 kcal. Zu beachten ist, dass die Tagesration in mehreren kleinen über den Tag verteilten Mahlzeiten (4 bis 6) angeboten werden sollte.</p>
--

erfordern, um den Energiebedarf zu decken. Kommerzielle Flüssignahrungen sind unter Umständen nicht ausreichend fettreduziert, sie können aber über nasogastrische Sonden verabreicht werden, wenn eine sorgfältige Überwachung des Patienten auf postprandiale Übelkeit, Erbrechen, abdominale Beschwerden oder andere unerwünschte Ereignisse sichergestellt ist (27). In einigen Ländern sind auch fettarme Flüssignahrungen erhältlich.

Vor Beginn einer unterstützten Ernährung (per nasogastrischer Sonde oder Ösophagostomiesonde) steht zunächst die Berechnung des individuellen Ruheenergiebedarfs (**Tabelle 1**), also der täglich zuzuführenden Kilokalorien, die der Hund für die Erholung von der zugrunde liegenden Erkrankung benötigt (6, 19, 27, 28). Hunde mit geringgradiger Pancreatitis beginnen oft innerhalb von drei Tagen nach Einsetzen der Anorexie wieder mit der freiwilligen Nahrungsaufnahme. In diesen Fällen sind Ernährungs sonden nicht erforderlich, der Wiedereinstieg in die freiwillige Futteraufnahme bis zur Aufnahme der vollen Tagesration sollte jedoch

schrittweise und schonend gemäß dieser Richtlinie erfolgen. Bei Hunden mit gering- bis mittelgradiger Pancreatitis wird eine unterstützte enterale Ernährung (mittels Ernährungs-sonde) empfohlen, wenn die Anorexie über einen Zeitraum von drei Tagen oder länger persistiert und sich eine freiwillige Nahrungsaufnahme nicht andeutet (27, 28).

Nach Erholung und Entlassung aus der Klinik müssen Patienten mit akuter oder chronischer Pancreatitis oft zu Hause durch den Tierhalter weiterhin medizinisch und diätetisch behandelt werden (1, 20, 27). Hunde mit Hyperlipidämie oder hohem Rezidivrisiko sollten wie oben erwähnt ausschließlich hoch verdauliche Nahrungen mit reduziertem Fettgehalt (max. 20 Gramm Fett pro 1000 kcal oder 7 % Fett in der Trockensubstanz) erhalten (27, 29). Einige betroffene Hunde vertragen unter Umständen auch Nahrungen mit moderatem Fettgehalt (bis zu 40 Gramm pro 1000 kcal oder 15 % in der Trockensubstanz), in den meisten Fällen sollten langfristig aber fettreiche Nahrungen, Tischreste, Snacks und Leckerchen mit übermäßigem Fettgehalt vermieden werden.

## Literatur

1. Watson P. Chronic pancreatitis in dogs. *Top Comp Anim Med* 2012;27(3):133-139.
2. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, et al. Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;233(9):1425-1431.
3. Cook AK, Breitschwerdt EB, Levine JF. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1993;203(5):673-679.
4. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214(1):46-51.
5. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG, et al. Association between serum triglycerides and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in Miniature Schnauzers. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:229-234.
6. Jensen KB, Chan DL. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2014;24(3):240-250.
7. Kalli I, Adamama-Moraitou K, Rallis TS. Acute pancreatitis in dogs: a review article. *Eur J Comp Anim Pract* 2009;19(2):147-155.
8. Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, et al. Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Vet J* 2013;195(1):73-79.
9. Watson PJ, Roulois AJ, Scase T, et al. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48:609-618.
10. Mansfield C. Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):875-887.
11. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213(5):665-670.
12. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2015;56(1):13-26.
13. Trivedi S, Marks SL, Kass PH, et al. Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25(6):1241-1247.
14. McCord K, Morley PS, Armstrong J, et al. A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPL™ and SNAP® cPL™ in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):888-896.
15. Graca R, Messick J, Minter H, et al. Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Vet Clin Pathol* 2005;34(1):39-43.
16. Kook PH, Kohler N, Hartnack S, et al. Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2014;28(3):863-870.
17. Van Enkevort BA, O'Brien RT, Young KM. Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings. *J Vet Intern Med* 1999;13(4):309-313.
18. Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL, et al. Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. *J Vet Intern Med* 2015;29(1):97-103.
19. Mansfield C, Beths T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract* 2015;56:27-39.
20. Ruaux CG. Treatment of canine pancreatitis. In Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014;561-565.
21. Gauthier V, Holowaychuk MK, Kerr CL, et al. Effect of synthetic colloid administration on coagulation in healthy dogs and dogs with systemic inflammation. *J Vet Intern Med* 2015;29:276-285.
22. Simpson KW. Diseases of the pancreas. In: Tams TR. *Handbook of Small Animal Gastroenterology* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2003;363-364.
23. 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;9:2270-2273.
24. Qin HL, Su ZD, Hu LG, 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;13:1123-1128.
25. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2011;25:419-425.
26. Harris JP, Parnell NK, Saker KE. Evaluating the impact of early-targeted nutrition on clinical outcomes for dogs with severe acute pancreatitis. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2014;98:1189.
27. Villaverde C. Nutritional management of exocrine pancreatic diseases. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;221-233.
28. Larsen JA. Enteral nutrition and tube feeding. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2012;329-352.
29. Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J* 2010;183:12-21.

# Feline Ösophagitis



## ■ Toshihiro Watari, BVSc, MVSc, PhD

College of Bioresource Sciences, Nihon University, Japan

Dr. Watari schloss sein Studium 1986 an der Graduate School of Veterinary Medicine des Nippon Veterinary and Zootechnical College (heute Nippon Veterinary and Life Science University) ab und ist gegenwärtig Professor of Veterinary Internal Medicine an der Nihon University. Sein besonderes Interesse gilt der gastrointestinalen Endoskopie und der Hämatologie.

## ■ Einleitung

Die feline Ösophagitis kommt zwar nicht selten vor, sie wird aufgrund ihres in der Regel unspezifischen oder subklinischen Erscheinungsbildes aber oft übersehen. Eine geringgradige Ösophagitis ist meist selbstlimitierend, hochgradige Ösophagitiden können jedoch zur Entwicklung einer Ösophagusstriktur führen, mit der Folge einer Obstruktion der Nahrungspassage. Bereits gebildete Strikturen erfordern eine Behandlung mittels endoskopischer Ballondilatation oder anderer invasiver Methoden. Es empfiehlt sich daher, Ösophagitiden in einem möglichst frühen Stadium zu behandeln. Gute Kenntnisse der zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse und der Risikofaktoren, die eine Katze für Ösophagitis prädisponieren, sind entscheidende Voraussetzungen für ein besseres Management dieser unterdiagnostizierten Erkrankung.

## KERNAUSSAGEN

- Die feline Ösophagitis kann subklinischer Natur sein oder oft unspezifische klinische Symptome hervorrufen. In der Allgemeinpraxis wird diese Erkrankung wahrscheinlich unterdiagnostiziert.
- Ätiologisch scheint am häufigsten ein gastroösophagealer Reflux zugrunde zu liegen, möglicherweise verstärkt durch eine Allgemeinanästhesie. Tetracycline können nachweislich eine Ösophagitis verursachen.
- Die Behandlung basiert auf einer medikamentösen Therapie zur Hemmung der Magensäuresekretion und zur Förderung der Magenentleerung.
- Eine chronische oder hochgradige Ösophagitis und die dadurch entstehenden fibrotischen Veränderungen können zur Bildung einer Ösophagusstriktur führen. Solche Strikturen werden am besten mit Hilfe einer endoskopischen Ballondilatation behandelt.

## ■ Anatomie des Ösophagus

Der Ösophagus ist ein schlauchförmiges Hohlorgan, dessen Aufgabe darin besteht, Nahrung und Flüssigkeit vom Pharynx in den Magen zu transportieren. Er verläuft entlang der Trachea vom Pharynx zur Thoraxapertur, durchquert dann das Mediastinum und tritt durch das Diaphragma, um schließlich im Magen zu münden. Der Ösophagus weist vier physiologische Engstellen auf: an seinem Ursprung am Pharynx, an der Thoraxapertur, auf Höhe der trachealen Bifurkation und im Bereich der Zwerchfellsöffnung (Hiatus oesophageus).

Die Wand des Ösophagus besteht aus dem inneren, lumenseitigen Schleimhautepithel, der Lamina propria, der Muscularis mucosa, der Submucosa und den zwei äußeren Muskelfaserschichten. Beim Hund besteht die Muskelschicht über die gesamte Länge des Ösophagus aus quergestreifter Muskulatur. Bei der Katze weist der Ösophagus sowohl quergestreifte als auch glatte Muskulatur auf, wobei die proximalen zwei Drittel aus quergestreifter Muskulatur bestehen, und das distale Drittel aus glatter Muskulatur. Bei der Katze weist der distale Abschnitt des Ösophagus (kaudal der Herzbasis) folglich zirkuläre Schleimhautfalten auf (**Abbildung 1**), die in Kontraströntgenaufnahmen als typisches „Fischgrätenmuster“ zu erkennen sind. Dieser Unterschied der Muskulatur erklärt, warum Hunde mit Megaösophagus im typischen Fall nicht auf prokinetische Arzneimittel ansprechen, während diese Wirkstoffe bei Katzen mit dieser Erkrankung eine Motilität im distalen Abschnitt des Ösophagus induzieren können.

## ■ Ätiologie der Ösophagitis

Die häufigste Ursache der Ösophagitis scheint ein gastroösophagealer Reflux zu sein. Dabei kommt es zu einer Schädigung der Schleimhaut des Ösophagus durch den Kontakt mit Magensekreten. Ein Reflux kann insbesondere während einer Allgemeinanästhesie entstehen. Vermutet wird, dass bereits eine relativ kurze Kontaktdauer (20 Minuten oder länger) mit Magensäure ausreicht, um das Risiko einer Ösophagitis zu erhöhen. Gastroösophagealer Reflux kann aber auch infolge einer Hiatushernie (**Abbildung 2**) entstehen, bei der eine Verlagerung des cranialen Teils des Magens in den Thorax den Druck auf die Cardia reduziert und damit einen Reflux von Magenflüssigkeit ermöglicht. Ein weiterer wichtiger Risikofaktor bei Katzen sind oral verabreichte Tetracycline, die



sich bei Gabe ohne ausreichende Wassermengen an der Schleimhaut des Ösophagus festsetzen und zur Entstehung einer Ösophagitis führen können. Besitzer sollten über dieses Risiko informiert werden, wenn entsprechende Arzneimittel verordnet werden. Mechanische Verletzungen der Schleimhaut durch Fremdkörper sind eine weitere mögliche Ursache, die allerdings häufiger bei Hunden zu beobachten ist.

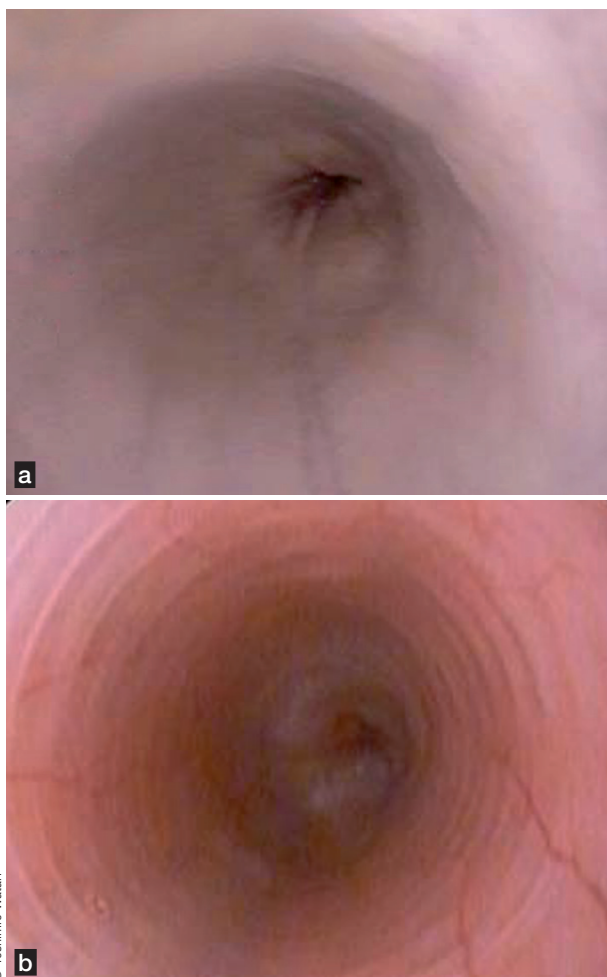
### ■ Klinische Symptome und Diagnose

Unspezifische Symptome wie Anorexie und Hypersalivation sind die primären Anzeichen einer Ösophagitis. Eine geringgradige Ösophagitis kann jedoch auch asymptomatisch verlaufen und vom Besitzer unbemerkt bleiben, bis sich eine Strikture bildet und eine Regurgitation verursacht. In Anbetracht des unspezifischen klinischen Erscheinungsbildes sollte eine Ösophagitis immer dann auf der Liste möglicher Differenzialdiagnosen stehen, wenn eine Katze mit Erbrechen/Regurgitation, Inappetenz und/oder Hypersalivation vorgestellt wird. Zusätzlich erhöht ist der Verdachtsindex einer Ösophagitis, wenn der Vorbericht Hinweise auf eine vorangegangene Anästhesie, die orale Einnahme von Antibiotika (insbesondere Tetracycline) oder eine mögliche orale Aufnahme von Fremdkörpern liefert.

Hämatologie und Serumbiochemie sind bei betroffenen Tieren in der Regel physiologisch, außer in Fällen mit einem hochgradigen Entzündungsgeschehen. Leerröntgenaufnahmen können Hinweise auf eine Retention von Luft im Ösophagus liefern. Kontrastströntgenaufnahmen sind nur selten diagnostisch, außer in Fällen mit sehr hochgradiger Schleimhautentzündung. Die Ösophagoskopie ist zurzeit die wichtigste und zuverlässigste Methode zur Abklärung eines Ösophagitisverdachts. Sie ermöglicht eine direkte Visualisierung jeglicher entzündlicher Veränderungen im Ösophagus und darüber hinaus die gezielte Entnahme von Biopsieproben für die Histopathologie. Zu bemerken ist, dass gesunde Ösophagusschleimhaut sehr derb und demzufolge mit einer Biopsiezange schwierig zu greifen ist. In der Humanmedizin ist an dieser Stelle eine Differenzierung zwischen Ösophagitis und ösophagealen Neoplasien von ganz entscheidender Bedeutung. Bei der Katze ist dies in der Regel nicht notwendig, da Ösophagustumoren bei dieser Spezies nur sehr selten vorkommen. Bei Verdacht auf eine Neoplasie ist aber in jedem Fall eine Biopsie für eine histopathologische Beurteilung zu empfehlen.

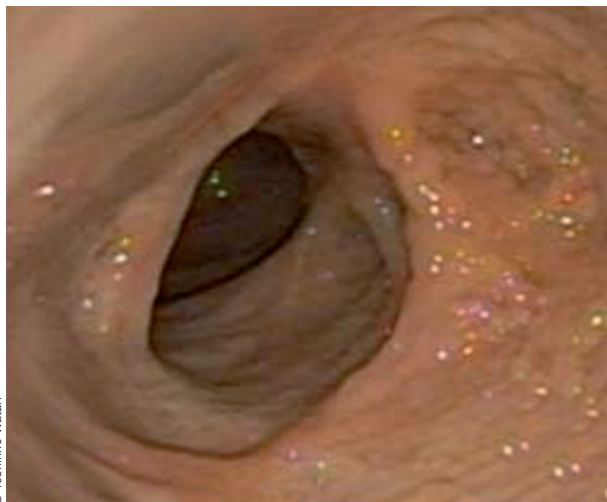
### ■ Behandlung

Die Behandlung der Ösophagitis basiert auf einer Minimierung des gastroösophagealen Refluxes durch Hemmung der Magensäuresekretion und einer Förderung der Magenentleerung. H<sub>2</sub>-Blocker und Protonenpumpenhemmer werden eingesetzt, um die Säuresekretion zu hemmen, während prokinetische Wirkstoffe (z. B. Dopamin D<sub>2</sub>-Rezeptorantagonisten und Serotonin-5-HT<sub>4</sub>-Rezeptoragonisten) verabreicht werden, um die Magenentleerung zu fördern. Zusätzlich können Schleimhaut schützende Wirkstoffe wie Sucralfat eingesetzt



**Abbildung 1.** Endoskopischer Vergleich des distalen Ösophagus eines Hundes (a) und einer Katze (b). Bei der Katze (b) ist das Streifenmuster deutlich zu erkennen.

**Abbildung 2.** Endoskopischer Befund einer Ösophagitis infolge einer Hiatushernie bei einer Katze.



werden, um das Endothel des Ösophagus zu unterstützen. Antibiotika sollten verordnet werden, wenn der Verdacht auf eine hochgradige sekundäre Infektion infolge des Entzündungsgeschehens besteht. Bei Patienten mit chronischer Ösophagitis sollte der Einsatz einer perkutanen endoskopischen Gastrostomiesonde (PEG-Sonde) in Erwägung gezogen werden. Bei einer Ösophagitis infolge einer Hiatushernie ist im Sinne einer kausalen Therapie zusätzlich ein chirurgischer Eingriff zur Wiederherstellung normaler anatomischer Verhältnisse im Bereich des Zwerchfells angezeigt.

Eine Ösophagitis muss so frühzeitig wie möglich behandelt werden, da eine chronische Entzündung zur Bildung von Narbengewebe und sekundärer Ösophagusstrikturen führen kann. Einige Tierärzte befürworten bei Katzen vor einer Anästhesie den prophylaktischen Einsatz von Protonenpumpenhemmern oder prokinetischen Wirkstoffen, um so der Entstehung einer Refluxösophagitis vorzubeugen. Alternativ kann nach Einleitung der Anästhesie eine Sucralfat-Suspension appliziert werden, um einen Schutz der Ösophagusschleimhaut gegen jeglichen refluierenden Mageninhalt zu gewährleisten.

### ■ Ösophagusstriktur

Hochgradige oder chronische Ösophagitiden führen bei Katzen über die dabei entstehenden fibrotischen Veränderungen nicht selten zu Ösophagusstrikturen. Da die Behandlung einer Ösophagusstriktur sehr zeitaufwendig und kostenintensiv sein kann, sei an dieser Stelle nochmals betont, dass nach Möglichkeit immer eine frühzeitige Diagnose und eine unmittelbar wirksame Behandlung einer Ösophagitis anzustreben sind, bevor die Entzündung der Schleimhaut in Richtung einer Striktur fortschreitet. Wenn eine Katze zuvor bereits eine Ösophagitis gehabt hatte, sollte jede Anstrengung unternommen werden, einer Entstehung von Rezidiven vorzubeugen. Da orale Tetracycline, wie oben erwähnt, eine potenzielle Ursache von Ösophagitis sind, können sie

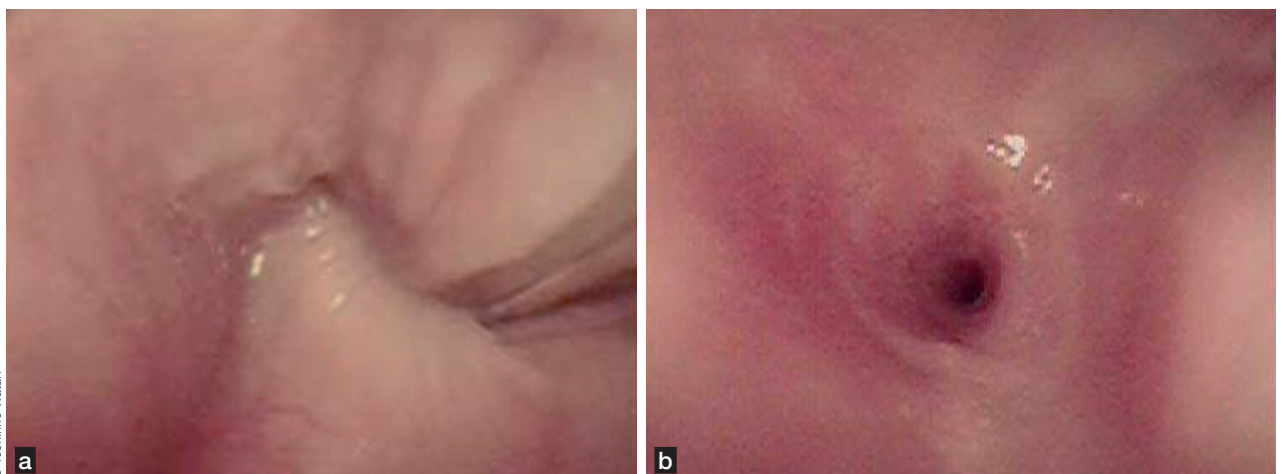
letztlich auch für die Bildung einer Striktur prädisponieren. Besitzer müssen daher eindringlich darauf hingewiesen werden, dass solche Arzneimittel immer mit ausreichend Wasser oder Nahrung verabreicht werden müssen.

### Klinische Symptome und Diagnose

Eine Regurgitation von Nahrung, oft unmittelbar nach dem Fressen, ist häufig zu beobachten, wenn sich eine Ösophagusstriktur entwickelt (**Box 1**). Abhängig von der Enge der Striktur regurgitieren Katzen nur feste Nahrungsbestandteile und transportieren Wasser oder flüssige Nahrung problemlos in den Magen. Anorexie ist selten. Bei Verdacht auf eine Striktur sollten Kontraströntgenaufnahmen des Thorax angefertigt werden. Die Diagnose basiert auf dem Nachweis einer Stenose des Ösophaguslumens und einer Erweiterung des Ösophagus proximal der Stenose. Zu beachten ist, dass eine Stenose nicht verwechselt werden darf mit einer physiologischen Verengung des Ösophagus im Zusammenhang mit der Peristaltik. Wenn eine Stenose mit flüssigem Bariumkontrastmittel nicht eindeutig zu erkennen ist, ein entsprechender Verdacht aber weiterhin besteht, kann das Kontrastmittel mit Futter gemischt werden, um einen dickflüssigeren Kontrastbrei herzustellen, mit dem die Engstelle in der Röntgenaufnahme leichter zu identifizieren ist.

Eine nachfolgende Ösophagoskopie unterstützt die Diagnose und ermöglicht zugleich eine gezielte Behandlung. Bei Katzenwelpen, die zum Zeitpunkt des Absetzens beginnen, Nahrung zu regurgitieren oder bei jungen regurgitierenden Katzen ohne Vorbericht über eine antibiotische Behandlung muss zusätzlich eine vaskuläre Ringanomalie als eine mögliche Ursache abgeklärt werden. Eine Ösophagoskopie kann das Erstellen einer endgültigen Diagnose unterstützen. Bei einer vaskulären Ringanomalie ist der Ösophagus zwischen den großen Arterien im Thorax „gefangen“, und das Lumen des Ösophagus stellt sich bei der endoskopischen Untersuchung von außen komprimiert dar. Im Unterschied hierzu

**Abbildung 3.** Endoskopischer Befund einer Kompression des Ösophagus infolge einer vaskulären Ringanomalie (a) und sekundäre Ösophagusstriktur (b).



© Toshihiro Watarai

### Box 1. Fallstudie.

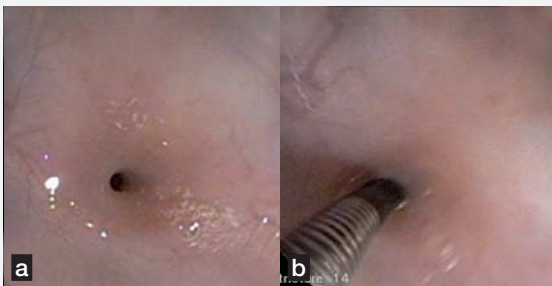
Ein drei Monate alter weiblicher Katzenwelpen (Kurzhaarhauskatze) wurde mit Symptomen einer Regurgitation in kurzem Abstand nach der Nahrungsaufnahme überwiesen. Der Welpen war zwei Monate zuvor gerettet und vom jetzigen Besitzer adoptiert worden. Die Regurgitation von Futter, aber nicht von Milch, begann kurze Zeit, nachdem der Haustierarzt eine Behandlung mit einem oralen Antibiotikum aufgrund einer Konjunktivitis verordnet hatte.

Kontraströntgenaufnahmen des Thorax zeigen eine Verengung des Ösophagus auf Höhe der Herzbasis und eine Erweiterung des Ösophagus proximal dieser Stelle (**Abbildung 1**). Die Endoskopie zeigt eine Strikturetwa 14 cm distal des proximalen Ursprungs des Ösophagus (**Abbildung 2**). Der Durchmesser des Lumens an der Strikturstelle beträgt 2 mm. Die Behandlung der Wahl war eine ösophagoskopische Ballondilatation unter Verwendung eines 8 mm-Ballons. Nach Inflation wurde der Ballon über drei Minuten *in situ* gelassen und anschließend wieder entleert. Bei der anschließenden Adspektion wurde der

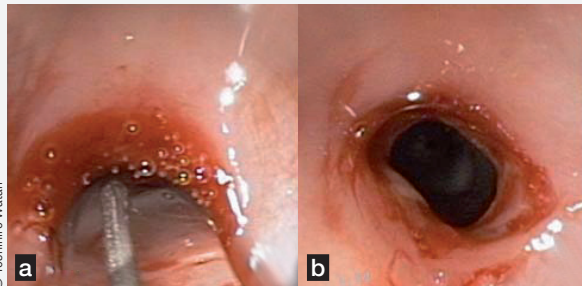


**Abbildung 1.** Kontraströntgen des Thorax zur Diagnose einer Ösophagusstriktur. Zu beachten ist die extreme Dilatation des Ösophagus proximal der Striktur.

luminale Durchmesser als zufriedenstellend beurteilt (**Abbildung 3**). Nach der Erholung von der Anästhesie wurden eine Sucralfat-Suspension, Antibiotika, Famotidin und Mosapridcitrat verabreicht. Eine zweite Endoskopie zwei Wochen später bestätigte einen luminalen Durchmesser von weiterhin 8 mm, so dass keine weiteren Behandlungsmaßnahmen erforderlich waren.



**Abbildung 2.** Endoskopisches Erscheinungsbild einer Ösophagusstriktur (**a**). Der Durchmesser des Ösophagus an der Strikturstelle betrug gemäß Messung mit der endoskopischen Zange 2 mm (**b**).



**Abbildung 3.** Die Striktur während (**a**) und nach (**b**) der Ballondilatation. Zu beachten ist der Durchmesser des Lumens nach der Behandlung im Vergleich zur Situation vor der Behandlung in **Abbildung 2a**.

gibt es bei einer Striktur infolge einer Ösophagitis keinen Hinweis auf eine externe Kompression (**Abbildung 3**). Bei Verdacht auf eine vaskuläre Ringanomalie kann die Bestätigung der Diagnose durch eine kontrastverstärkte Computertomographie (falls verfügbar) unterstützt werden, da diese Technik eine bildliche Darstellung des gesamten Ösophagus und der in diesem Bereich verlaufenden Gefäße ermöglicht.

### Behandlung

In Fällen mit persistierenden klinischen Symptomen ist das Entfernen der Striktur die einzige Option. Mögliche Methoden sind eine chirurgische Resektion, eine Bougieung (Aufdehnung von Stenosen eines Hohlorgans mit speziellen

Instrumenten) und eine endoskopische Ballonkatheterdilatation. Eine partielle Ösophagektomie ist nicht immer erfolgreich, da aufgrund der relativ armen Gefäßversorgung des Ösophagus ein hohes Dehnsrisiko der Anastomose besteht. Zudem besteht die Gefahr einer erneuten Strikturbildung im Anschluss an den chirurgischen Eingriff. Eine Bougieung birgt das Risiko einer Perforation des Ösophagus, da sie in der Regel nicht unter endoskopischer Kontrolle stattfindet, und der korrekte Sitz des Dilators an der Strikturstelle schwierig zu verifizieren ist.

Die endoskopische Ballonkatheterdilatation ist das sicherere Verfahren, da hier eine direkte visuelle Kontrolle der korrekten

Positionierung des Ballons an der Strikturstelle möglich ist (**Box 2**). Zudem führt die mit dieser Technik nach außen gerichtete Expansion des verengten Segments mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht zu einer Perforation. Ein Ballonkatheter kann durch den Arbeitskanal des Endoskops eingeführt werden, wenn dessen Durchmesser ausreichend groß ist. Bei Katzen ist dies nicht immer möglich, da in der Regel kleine Endoskope verwendet werden müssen. In diesen Situationen kann der Katheter alternativ vorsichtig entlang des Endoskops vorgeschoben werden. Wenn die Spitze des Katheters die Strikturstelle erreicht, wird die Mitte des Ballons möglichst nahe am Zentrum der Struktur positioniert, und der Ballon wird über eine spezielle Inflationsspritze mit Wasser gefüllt (**Abbildung 4**). Mit Hilfe des in der Spritze integrierten

Druckmessers erkennt der Operateur, wann der für die Inflation des Ballons erforderliche optimale Druck erreicht wird. Abhängig vom Typ des verwendeten Ballonkathetersystems, zieht es der Autor vor, den expandierten Ballon nach Inflation mit dem empfohlenen Druck über einen Zeitraum von drei Minuten in situ zu lassen. Danach wird das Wasser wieder entfernt, und der deflatierte Ballon wird herausgezogen. Dieser Prozess rupturiert die Schleimhaut des Ösophagus und exponiert das submuköse Gewebe. Dies ruft zwar eine neue Entzündung an der Strikturstelle hervor, diese kann aber mit einer wirksamen Arzneimitteltherapie kontrolliert werden. Eine erfolgreiche Resolution der Striktur erfordert in der Regel mehrere Ballondilatationen. Der Autor wiederholt die Ballondilatation in 14-tägigen Intervallen bis der Durchmesser

**Box 2. Ballondilatation zur Behandlung der Ösophagusstriktur bei Katzen – eine Übersicht.**

Sieben Fälle von feliner sekundärer Ösophagusstriktur, die an der Universität des Autors diagnostiziert wurden, sind in der Tabelle unten zusammengefasst. Außer einer Katze, die bei der Vorstellung sechs Jahre alt war, lag das Alter aller Katzen bei zwei Jahren oder darunter. Eine geschlechtsspezifische Prädisposition lag nicht vor. Alle Katzen wiesen Regurgitation auf. Sechs Katzen hatten eine Striktur im thorakalen Ösophagus, und eine Katze wies eine cervicale Ösophagusstriktur auf. Die Durchmesser der Strikturen lagen bei 2 bis 5 mm. Die Dilatation wurde mit Hilfe von 5,5-6 mm-Endoskopen und einem 8 mm-Ballon durchgeführt. In allen Fällen wurde der inflatierte Ballon über drei Minuten *in situ* gelassen, Sucralfat wurde lokal appliziert, bevor sich die Katzen von der Anästhesie erholten. Die

medikamentöse Therapie nach erfolgter Dilatation umfasste eine orale Gabe von Sucralfat, Antibiotika, Famotidin, Metoclopramid und Mosapridcitrat. In allen Fällen wurde ein zufriedenstellendes Outcome nach maximal drei Dilatationen erreicht, ohne Anzeichen einer erneuten Strikturbildung. Eine Ausnahme war die sechs Jahre alte Katze, bei der insgesamt 17 Dilatationen durchgeführt werden mussten, um die Striktur im cervikalen Abschnitt des Ösophagus zu beseitigen. Ursächlich wurden die Strikturen bei drei Katzen auf chronisches Erbrechen und bei zwei Katzen auf eine antibiotische Behandlung zurückgeführt. Bei den beiden anderen Katzen lieferte der Vorbericht keine Hinweise auf Erbrechen, eine antibiotische Therapie oder anästhetische

Maßnahmen, und eine Ursache konnte letztlich nicht ermittelt werden. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass eine endoskopische Bestätigung der Diagnose und eine Ballondilatation geeignete Strategien bei Katzen mit Ösophagusstrikturen infolge einer Ösophagitis sind. Besitzer betroffener Katzen sollten darüber informiert werden, dass mehrere therapeutische Eingriffe (mindestens drei, möglicherweise aber bis zu mehr als zehn Dilatationen) erforderlich sein können, um ein zufriedenstellendes Langzeitergebnis zu erzielen. Im Hinblick auf die Prävention sollten Besitzer darauf hingewiesen werden, dass bei Katzen mit häufigem Erbrechen ein erhöhtes Risiko einer Refluxösophagitis besteht und dass nach oraler Gabe von Antibiotika eine adäquate Wasseraufnahme sichergestellt werden muss.

**Zusammenfassung der Fälle von sieben Katzen mit Ösophagusstriktur, die mittels endoskopischer Ballondilatation behandelt wurden.**

Fallnummer	Alter	Geschlecht	Ort der Läsion*	Durchmesser der Striktur	Anzahl durchgeführter Dilatationen
1	1 Jahr	männlich/kastriert	T	4 mm	2
2	3 Monate	weiblich	T	2 mm	1
3	5 Monate	männlich	T	4 mm	3
4	6 Jahre	männlich/kastriert	C	5 mm	17
5	2 Monate	weiblich	T	2 mm	2
6	2 Jahre	weiblich	T	2 mm	2
7	2 Jahre	männlich	T	3 mm	3

\*C = cervicaler Ösophagus; T = thorakaler Ösophagus.

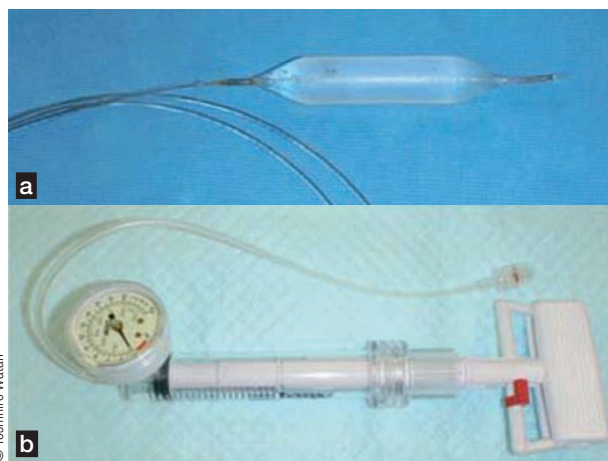
**Tabelle 1. Häufig eingesetzte Arzneimittel und Dosierungen zur Behandlung der feline Ösophagitis.**

Arzneimittel	Wirkungsmechanismus	Dosierung	Kommentare
Famotidin	H2-Blocker	0,1-0,2 mg/kg PO, IV, alle 12-24 Std.	Dosisreduzierung um 50 % bei Tieren mit eingeschränkter Nierenfunktion
Omeprazol	Protonenpumpenhemmer	0,7-1 mg/kg PO, alle 24 Std.	Tabletten oder Kapseln mit magensaftresistentem Überzug nicht zerdrücken. Eine verbesserte Wirkung kann bei einer Dosierung von 1 mg/kg/12 Std. zu beobachten sein.
Metoclopramid	D2-Antagonist	0,2-0,5 mg/kg PO, alle 8 Std.	Extrapyramidale Reaktionen können auftreten, wenn D2-Rezeptoren intensiv gehemmt werden.
Mosapridcitrat	5HT4-Agonist	0,25-1 mg/kg PO, alle 12 Std.	Nicht in allen Ländern verfügbar
Sucralfat	Bildet eine chemische Diffusionsbarriere	0,25-0,5 g pro Katze PO, alle 8-12 Std.	Jegliche anderen oralen Arzneimittel sollten zwei Stunden vor Sucralfat verabreicht werden. Bei gleichzeitiger Applikation kann die Absorption anderer Arzneimittel gehemmt sein.

des Lumens ausreichend groß ist, um eine einfache Passage des Endoskops zu ermöglichen (**Box 2**). Wenn sich nach der Dilatation erneut eine Strikture bildet (meist aufgrund der durch die Dilatation induzierten Entzündung), kann die betroffene Katze von einer Ernährung über eine PEG-Sonde profitieren. Der Patient darf Wasser und eine Sucralfat-Suspension auf natürlichem Weg aufnehmen und abschlucken, festere Nahrung wird jedoch über die PEG-Sonde verabreicht, um weiteren Schädigungen der Ösophagusschleimhaut durch die Passage von Nahrung vorzubeugen. Die medikamentöse Therapie nach erfolgter Dilatation umfasst die Gabe von Sucralfat-Suspension, Hemmern der Magensäuresekretion und prokinetischen Wirkstoffen, ähnlich wie bei der Behandlung der Ösophagitis (**Tabelle 1**). Darüber hinaus sollten je nach Indikation geeignete Antibiotika verabreicht werden.

### ■ Schlussfolgerung

Die feline Ösophagitis wird oft unterdiagnostiziert, es sei denn, es sind deutliche klinische Symptome erkennbar. Bei Katzen mit bekannten Risikofaktoren für eine Ösophagitis sollte ein prophylaktischer Einsatz von Sucralfat, Magensäuresekretionshemmern und prokinetischen Arzneimitteln in Betracht gezogen werden. Für die endgültige Diagnose



**Abbildung 4.** Instrumentarium für die Behandlung von Strikturen des Ösophagus: Ballondilatator (a) und Inflationsspritze (b).

sollten Katzen mit Regurgitation einer Kontrastströmungsuntersuchung und/oder einer Endoskopie unterzogen werden. Wird eine Strikture des Ösophagus bestätigt, ist die endoskopische Ballondilatation die bevorzugte Behandlungsoption.

### Weiterführende Literatur

- Gaschen F. Disorders of esophageal, gastric and intestinal motility in cats. In: Little (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine* Vol 7. St. Louis: Elsevier, 2016;117-128.
- Washabau RJ. Regurgitation. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;157-161.
- Washabau RJ, Venker-van-Haagen A, Sherding RG, et al. The esophagus. In: Washabau and Day (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St. Louis: Elsevier, 2013;570-605.
- Sherding RG and Johnson SE. Esophagoscopy. In: Tams and Rawlings (eds). *Small Animal Endoscopy* 3<sup>rd</sup> Ed. St. Louis: Elsevier, 2011;41-95.

# Proteinverlustenteropathie beim Hund



■ **Rance Sellon, DVM, Dipl. ACVIM (Internal Medicine and Oncology)**  
Washington State University (WSU) College of Veterinary Medicine, Pullman, USA

Dr. Sellon schloss sein Studium 1987 am College of Veterinary Medicine der Texas A&M University ab und ist gegenwärtig Associate Professor an der WSU. Er besitzt Board Certifications für die beiden Fachbereiche Small Animal Internal Medicine und Oncology, hat aber sehr breit gefächerte klinische Interessen.

## ■ Einleitung

Proteinverlustenteropathie (engl.: Protein-losing enteropathy = PLE) bezeichnet eine Gruppe von gastrointestinalen (GI) Erkrankungen, die charakterisiert sind durch einen enterischen Verlust von Proteinen. Hauptsächlich handelt es sich dabei um Albumin, in einigen Fällen werden aber auch Globuline verloren. Ein enterischer Proteinverlust kann bei Hunden grundsätzlich in jedem Segment des GI-Traktes auftreten, Erkrankungen der Maulhöhle und des Ösophagus sind jedoch nur selten Ursachen einer PLE. Erkrankungen des Magens und des Colons können gelegentlich eine PLE hervorrufen, die häufigsten Ursachen sind jedoch chronische Erkrankungen des Dünndarms. Dieser Artikel gibt einen Überblick über klinische Muster sowie diagnostische und therapeutische Überlegungen zu den häufigsten Ätiologien der caninen Dünndarm-PLE (**Tabelle 1**). Detaillierte Informationen über zahlreiche der individuellen Ursachen der PLE findet der interessierte Leser an anderer Stelle (1).

## KERNAUSSAGEN

- **Proteinverlustenteropathien (PLE) verursachen einen enterischen Proteinverlust (hauptsächlich Albumin) und spiegeln in den meisten Fällen Erkrankungen des Dünndarms wider.**
- **Die klinischen Symptome einer PLE sind in der Regel die Folge einer intestinalen Dysfunktion (Erbrechen, Diarrhoe, Gewichtsverlust) und/oder einer Hypalbuminämie (Körperhöhlenergüsse, periphere Ödeme).**
- **Auch Hunde ohne Symptome einer gastrointestinalen (GI) Erkrankung können eine PLE aufweisen. Bevor sich die Diagnostik in Richtung einer GI-Erkrankung orientiert, sollten zunächst aber andere Ursachen einer Hypalbuminämie ausgeschlossen werden.**
- **Die endgültige Diagnose der häufigsten Ursachen einer PLE erfordert eine intestinale Biopsie.**
- **Eine diätetische Ernährung und immunsuppressive Arzneimittel spielen eine wichtige Rolle in der Behandlung caniner PLEs, die nicht auf eine neoplastische Erkrankung zurückzuführen sind.**

## ■ Signalment und klinische Erscheinungsbilder

Jeder Hund kann eine PLE entwickeln, bestimmte Rassen wie Yorkshire Terrier, Rottweiler, Wheaton Terrier, Norwegischer Lundehund und Deutscher Schäferhund sind jedoch prädisponiert. Eine PLE kann sich bei Hunden jeden Alters entwickeln. Die klinischen Symptome zeichnen sich durch eine hohe Variabilität aus, wobei Gewichtsverlust (bei normalem oder vermindertem Appetit), Erbrechen und/oder Diarrhoe am häufigsten zu beobachten sind. Einige Hunde entwickeln Hämatemesis oder Melæna, wenn Blutungen in proximalen Abschnitten des GI-Traktes auftreten. Bei Patienten mit Diarrhoe weist das Erscheinungsbild des Kotes meistens, aber nicht immer, auf einen Ursprung der Diarrhoe im Dünndarm hin. Nicht alle Patienten mit PLE entwickeln Erbrechen und/oder Diarrhoe. Das Fehlen dieser Symptome sollte den Verdacht auf PLE also nicht abschwächen, insbesondere dann nicht, wenn andere klinische Aspekte für eine PLE sprechen. Einige Besitzer betroffener Tiere beschreiben als primäres klinisches Symptom ein erweitertes Abdomen (Aszites), periphere Ödeme oder Veränderungen der Atemfrequenz oder des Atmungstyps (infolge eines Pleuraergusses). Bei einigen Patienten wird letztlich eine PLE diagnostiziert, nachdem eine Hypalbuminämie als Zufallsbefund im biochemischen Serumprofil festgestellt wurde und andere potenzielle Ursachen einer Hypalbuminämie differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden konnten. In seltenen Fällen können bei PLE-Patienten auch Anfälle infolge einer Hypocalcämie festzustellen sein (2).

Die Befunde der klinischen Untersuchung von Hunden mit PLE sind sehr variabel. Eine schlechte Körperkondition ist insbesondere bei Hunden mit Gewichtsverlust zu erwarten. Periphere Ödeme, eine Erweiterung des Abdomens und ein palpierbares Ballotement können bei Hunden mit hochgradiger Hypalbuminämie zu beobachten sein. In einigen Fällen können palpatorisch verdickte Darmschlingen oder intestinale Zubildungen vorhanden sein. Eine vorsichtige und gründliche Palpation des Abdomens ist also ein zentral wichtiger Bestandteil einer umfassenden klinischen Untersuchung, insbesondere, wenn kein abdominaler Erguss vorhanden ist. Bei Hunden mit zugrunde liegendem GI-Lymphom oder anderen infiltrativen GI-Erkrankungen können im Rahmen der Rektaluntersuchung vergrößerte sublumale Lymphknoten zu ertasten sein. Bei

Hunden mit hämorrhagischen Läsionen in den oberen Abschnitten des GI-Traktes kann Melaena auftreten, die auch bei der Rektaluntersuchung festgestellt werden kann.

## ■ Diagnostische Überlegungen

### Labortests

Eine weit verbreitete diagnostische Strategie bei Patienten mit klinischen Symptomen, die für eine PLE sprechen, besteht aus der Durchführung einer Kotflotation oder einer empirischen Entwurmung mit einem Breitspektrum-Anthelminthikum sowie der Erstellung eines großen Blutbildes, eines biochemischen Serumprofils und einer Harnanalyse. Die Ergebnisse des großen Blutbildes variieren je nach zugrunde liegender Erkrankung. Ein entzündliches Leukogramm kann grundsätzlich bei jeder Erkrankung auftreten, die mit einem Entzündungsgeschehen einhergeht (z. B. Inflammatory Bowel Disease [IBD], Neoplasie), muss aber nicht bei jedem PLE-Patienten festzustellen sein. Zudem kann eine periphere Eosinophilie zu beobachten sein. So wird eine Hypereosinophilie – wahrscheinlich ein paraneoplastisches Phänomen – zum Beispiel im Zusammenhang mit dem caninen GI-Lymphom beschrieben. Eine Anämie kann die Folge eines chronischen Entzündungsgeschehens sein oder einer akuten oder chronischen Hämorrhagie. Hinweise auf einen Eisenmangel (Mikrozytose, Hypochromasie) können vorliegen, wenn die primäre Ursache der PLE mit chronischen geringgradigen Blutungen im GI-Trakt einhergeht. Besondere Aufmerksamkeit gilt dem Leukogramm, da das Fehlen eines Stressleukogramms auf einen Hypoadrenocorticismus (Morbus Addison) hinweisen kann, eine von vielen Tierärzten als seltene PLE-Ursache vermutete Erkrankung (siehe unten). Eine Lymphopenie kann bei Hunden mit intestinaler Lymphangiektasie (IL) festzustellen sein. Die Anzahl der Blutplättchen kann physiologisch oder erhöht sein (aufgrund einer chronischen Entzündung), eine Thrombozytopenie ist bei den meisten Ursachen einer PLE aber eher ungewöhnlich.

Ein charakteristischer Befund einer PLE im biochemischen Serumprofil ist eine Hypalbuminämie mit oder ohne Hypoglobulinämie. Zu beachten ist, dass in einigen Fällen auch eine Hyperglobulinämie zu beobachten sein kann. Eine Hypocholesterinämie tritt häufig bei Hunden mit zugrunde liegender IL auf, kann aber auch im Zusammenhang mit anderen PLE-Ursachen vorkommen. Hypoadrenocorticismus ist ebenfalls eine wichtige Differenzialdiagnose bei Hypocholesterinämie. Ferner kann eine Hypocalcämie festzustellen sein, bei der es sich entweder um eine Folge der Hypalbuminämie handelt oder um eine echte Hypocalcämie infolge einer Erkrankung der Schleimhaut. Mit Hilfe einer Bestimmung des ionisierten Calciumwertes (iCa) kann geklärt werden, ob eine niedrige Gesamtcalciumkonzentration im Serum tatsächlich eine Hypalbuminämie widerspiegelt (d. h., iCa ist physiologisch) oder ob eine echte Hypocalcämie vorliegt (iCa ist niedrig). Bei einigen Hunden können zudem Erhöhungen von Leberenzymen zu beobachten sein.

Eine Harnanalyse liefert zwar in vielen Fällen keine spezifischen Informationen über die Hintergründe der PLE, sie unterstützt aber den differenzialdiagnostischen Ausschluss eines Albumin-

**Tabelle 1. Ausgewählte Ursachen der caninen PLE.**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>GI-Parasiten (z. B. Hakenwürmer, Schistosomiasis)</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Idiopathische entzündliche Erkrankungen des GI-Traktes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lymphoplasmazelluläre Enteritis</li> <li>- Eosinophile Enteritis</li> <li>- Granulomatöse Enteritis</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Infektionskrankheiten des GI-Traktes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Histoplasmose</li> <li>- Histozytäre ulzerative Colitis (<i>E. coli</i>)</li> <li>- Pythiosis</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Primäre intestinale Lymphangiektasie</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Neoplastische Erkrankungen des GI-Traktes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lymphosarkome</li> <li>- Adenokarzinome</li> <li>- Spindelzelltumore</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Gastrointestinale Ulzera</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arzneimittel (NSAIDs, Glucocorticoide)</li> <li>- Neoplasie (wie oben)</li> <li>- Hypergastrinämische/hyperhistaminämische Syndrome</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hämorrhagische Gastroenteritis</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Chronische Obstruktion (z. B. Fremdkörper, Invagination)</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hypoadrenocorticismus</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Portale Hypertonie (selten)</b></li> </ul>

verlustes über den Harn als Ursache oder beitragenden Faktor einer Hypalbuminämie. Eine Proteinurie kann bei bestimmten Rassen zu beobachten sein, die bekannt dafür sind, dass sie begleitend zu einer PLE auch eine Proteinverlustnephropathie entwickeln können (z. B. Wheaten Terrier). Eine Harnanalyse ist vor allem wichtig im Rahmen der diagnostischen Abklärung hypalbuminämischer Patienten ohne klinische Symptome einer GI-Erkrankung und bei Patienten ohne Hypoglobulinämie. Globuline werden normalerweise nicht über den Harn ausgeschieden, da sie zu groß sind, um durch das Glomerulum zu passieren. Bei Fehlen einer Proteinurie und Hinweisen auf eine abnorme Leberfunktion (erhöhte Gallensäuren, Ammoniumkonzentrationen) oder Third-Space-Verluste (exsudative Ergüsse, Ödeme infolge Vasculitis) als mögliche Ursache der Hypalbuminämie, bleibt als Erklärung für einen niedrigen Albuminspiegel letztlich ein enterischer Verlust. Ein PLE-Verdacht sollte in diesem Szenario also auch dann bestehen, wenn keine klinischen Symptome einer GI-Erkrankung vorhanden sind.

Bei Hunden mit Körperhöhlenergüssen infolge einer PLE erwartet man ein reines Transsudat als Folge der Hypalbuminämie und des damit verbundenen niedrigen onkotischen Drucks. Reine Transsudate in diesen Fällen weisen einen sehr niedrigen Proteingehalt auf, oft unter 1,0 g/dl (10 g/l), sowie eine niedrige Zahl kernhaltiger Zellen und können aussehen wie klares Wasser. Bei Hunden mit reinem Transsudat und Serumalbuminkonzentrationen über 1,5 g/dl (15 g/l) sollte der Verdacht in Richtung einer sinusoidalen oder präsinusoidalen Portalvenenanomalie

gehen, wie z. B. einem Portalvenenthrombus, da reine Transsudate bei Serumalbuminkonzentrationen oberhalb dieses Levels nicht zu erwarten sind. Portalvenenthromben werden bei Hunden mit PLE beschrieben (3).

Bei Hunden mit PLE-Verdacht wird zudem eine Bestimmung der Cobalaminkonzentration empfohlen, da diese aufgrund einer Malabsorption niedrig sein kann. Bei Patienten mit Verdacht auf eine Pancreatitis sollte die canine Pancreaslipase (cPLI) gemessen werden. Ein negatives Testergebnis senkt die Wahrscheinlichkeit der Diagnose einer Pancreatitis.

Da ein Hypoadrenocorticismus (Morbus Addison) wie bereits erwähnt klinisch einer PLE ähneln kann, sollte diese Erkrankung stets als mögliche Ursache einer PLE in Betracht gezogen werden (4). Häufige Befunde in solchen Fällen sind ein Gewichtsverlust, eine schlechte Körperkondition, ein Vorbericht über intermittierendes, oft chronisches Erbrechen und/oder Diarrhoe, Hypalbuminämie und Hypcholesterinämie. Signifikante Befunde im großen Blutbild betroffener Hunde sind das Fehlen eines Stressleukogramms und insbesondere das Fehlen einer Lymphopenie. Zu beachten ist, dass die klassischen Elektrolytstörungen – Hyponatriämie und Hyperkaliämie – unter Umständen nicht vorhanden sind, so dass der Verdacht auf einen Hypoadrenocorticismus zunächst nicht im Vordergrund steht. Aufgrund der Gefahr einer unnötigen diagnostischen Intervention bei einem Hund mit Hypoadrenocorticismus oder einer Applikation hoher Glucocorticoiddosen zur empirischen Behandlung einer IBD empfiehlt der Autor bei Tieren mit PLE-Verdacht, aber ohne Hinweise auf ein Stressleukogramm, die Bestimmung des Basalcortisols. Liegt die Konzentration des Basalcortisols unter 2 µg/dl (< 55 nmol/l), sollte ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt werden, bevor man weitere diagnostische Schritte einleitet.

### Bildgebende Diagnostik

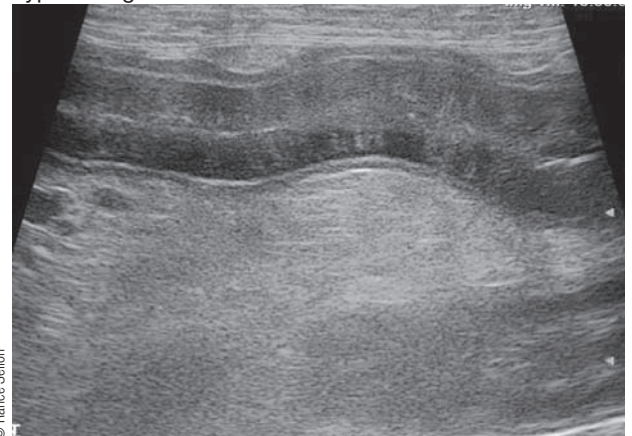
Eine bildgebende Untersuchung des Abdomens kann bei einem Patienten mit PLE-Verdacht sinnvoll sein. Leerröntgenaufnahmen des Abdomens sind dabei oft weniger hilfreich als eine Ultraschalluntersuchung, sie können aber den Ausschluss einiger (röntgendichter) Fremdkörper unterstützen, die gelegentlich ein PLE-ähnliches klinisches Bild als Folge einer chronischen gastro-intestinalen Obstruktion hervorrufen können. Bei einigen Patienten können in Leerröntgenaufnahmen intestinale Zubildungen oder eine Dilatation des Dünndarms, die den Verdacht einer Obstruktion nahelegt, festgestellt und beurteilt werden, wenn eine ausreichende Detailzeichnung der Serosa gewährleistet ist. Aufgrund eines Verlustes des intraabdominalen Fetts oder eines abdominalen Ergusses ist die Detailzeichnung bei PLE-Patienten in vielen Fällen jedoch eher schlecht. Mit Hilfe von Kontrast-röntgenaufnahmen können obstruktive Veränderungen, ulzerative Läsionen oder Zubildungen mit höherer Zuverlässigkeit bestätigt bzw. ausgeschlossen werden als mit Leerröntgenaufnahmen.

Die abdominale Sonographie ist das vom Autor bevorzugte bildgebende Verfahren bei Hunden mit PLE-Verdacht (5). Die

sonographischen Befunde können insbesondere bei der Entscheidung helfen, ob eine GI-Biopsie angezeigt ist, und welche Methode dabei im Einzelfall (endoskopisch oder chirurgisch) zu bevorzugen ist. Sonographische Hinweise auf eine jejunale Läsion oder eine fokale und potenziell einer chirurgischen Resektion zugänglichen Veränderung würden beispielsweise eher für einen chirurgischen Eingriff sprechen als für eine endoskopische Evaluation und Biopsie. Sonographische Veränderungen, die für eine PLE sprechen können, sind hyperechogene, parallel angeordnete Streifen, die die Mucosa senkrecht zur Längsachse des Darmes durchqueren. Dabei kann es sich um erweiterte Darmzottenlymphgefäße handeln, die typisch, aber nicht spezifisch für eine intestinale Lymphangiektasie sind (**Abbildung 1**). Weitere mögliche sonographische Befunde bei PLE-Patienten sind eine Verdickung der Darmwand, eine verdickte Muscularis (häufiger bei Lymphomen als bei anderen Ursachen), ein Verlust der normalen Wandschichtung, eine Dilatation von Darmsegmenten (obstruktive Erkrankungen) oder Zubildungen (Tumore, Fremdkörper). Ein Verlust der Wandschichtung korreliert stark mit neoplastischen GI-Erkrankungen, ist aber nicht pathognomonisch. Vergrößerte Lymphknoten können sonographisch festzustellen sein, und unter Ultraschallkontrolle gewonnene Lymphknotenaspirate können die histopathologische Diagnose eines großzelligen High-Grade-Lymphoms oder einer Histoplasmose ermöglichen. Sonographisch abnorm kleine Nebennieren sind verdächtig für einen Hypoadrenocorticismus, insbesondere, wenn noch weitere klinische Symptome dieser Erkrankung vorliegen.

An dieser Stelle sei aber auch auf einige Grenzen der abdominalen Ultraschalluntersuchung hingewiesen. Zunächst können Läsionen schlicht übersehen oder vom Untersucher fehlinterpretiert werden. Der Autor hat Patienten mit intestinalen Obstruktionen (Fremdkörper, fokale Tumore) gesehen, die von zertifizierten Radiologen übersehen oder als Anomalie in einem anderen Organ/Gewebe fehlinterpretiert wurden. Zum Zweiten liefern sonographische Bilder keine zytologische oder histologische Diagnose. Die feingewebliche Natur einer jeden sonographisch festgestellten Veränderung muss also in jedem Fall durch eine

**Abbildung 1.** Sonogramm des Dünndarms eines Hundes mit bestätigter intestinaler Lymphangiektasie. Zu beachten sind die vertikal durch die Mucosa verlaufenden hyperechogenen Streifen.



© Rance Sellon



entsprechende Beprobung mit anschließender zytologischer und/oder histopathologischer Untersuchung bestätigt werden.

### Biopsiebefunde

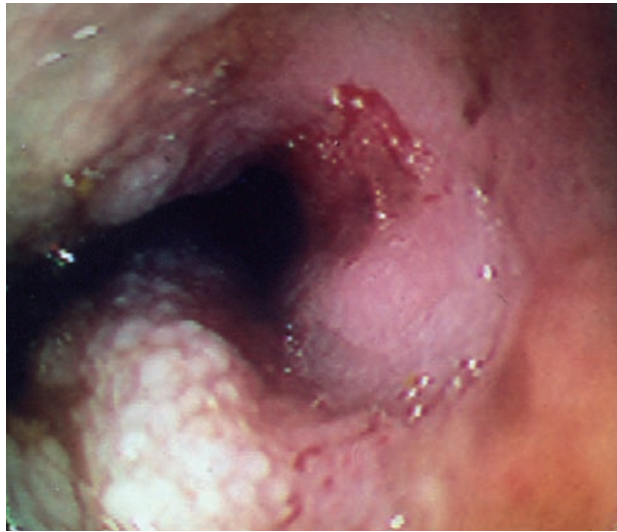
Die endgültige Diagnose der häufigen Ursachen einer PLE erfordert eine intestinale Biopsie ausreichend hoher Qualität. Intestinale Biopsien können endoskopisch durchgeführt werden oder auf chirurgischem Weg im Rahmen einer Laparotomie oder mit laparoskopischer Unterstützung. Zu beachten ist, dass eine Hypalbuminämie keine absolute Kontraindikation für chirurgische Biopsien darstellt, da Studien keine erhöhte Wahrscheinlichkeit intestinaler Dehiszenzen bei solchen Patienten zeigen. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass der aufgrund des geringen Albuminspiegels niedrige onkotische Druck das anästhetische und das perioperative Management bei chirurgischer Intervention zu einer größeren Herausforderung machen kann als dies bei einer Endoskopie der Fall ist.

Makroskopische Endoskopiebefunde im Duodenum können auf eine intestinale Lymphangiektasie hinweisen. Erweiterte Lymphgefäße stellen sich in diesen Fällen oft als weiße Punkte/Zottenspitzen in der duodenalen Schleimhaut dar (**Abbildung 2**). Prominente Zottenspitzen können bei lymphoplasmazellulärer Enteritis oder GI-Lymphom festzustellen sein. Auch ulzeröse Läsionen des Magens und des Duodenums können bei der endoskopischen Untersuchung nachgewiesen und beurteilt werden. Im Rahmen einer explorativen Laparotomie kann der Verdacht einer IL entstehen, wenn prominente Lymphgefäße auf der Serosaoberfläche des GI-Traktes oder im Mesenterium zu erkennen sind. Kleine Knoten, die histologisch oft als Lipogranulome charakterisiert werden, können auf der Serosaoberfläche des Darmes oder verteilt entlang der mesenterialen Lymphgefäße zu erkennen sein. Bei einigen Tieren können Akkumulationen eines grobkörnigen Materials in der intestinalen Serosa auffallen (**Abbildung 3**). Biopsien vom Duodenum, Jejunum und Ileum sowie von vergrößerten Lymphknoten (wenn diese gefunden werden) sollten im Rahmen des chirurgischen Eingriffes gewonnen werden.

Um Proben ausreichender Qualität zu gewinnen, sollten endoskopische Biopsien das Gewebe von der Zottenspitze bis zur Submucosa umfassen und stets mehrere Zotten enthalten. Wichtig ist, dass die Proben auch Kryptenepithel enthalten, da einige Läsionen bei PLE in den Krypten deutlicher ausgeprägt sind als in den Zotten. Wenn Biopsieproben ausreichender Qualität und von ausreichend repräsentativen Läsionen mikroskopisch untersucht werden, ist bei den meisten Patienten eine mit dem klinischen Bild kompatible histologische Diagnose zu erwarten. Die häufigsten histologischen Diagnosen bei Hunden mit PLE sind IBD, IL und GI-Lymphome, möglich sind aber auch andere Ursachen (**Tabelle 1**).

### ■ Behandlung

Die Behandlung richtet sich in erster Linie nach der zugrunde liegenden Ursache. Bei Hunden mit fokalen Läsionen (z. B. Fremdkörper, Tumore) besteht die Behandlung aus einer chirurgischen



© Rance Seillon

**Abbildung 2.** Endoskopisches Bild des Duodenums eines Hundes mit bestätigter intestinaler Lymphangiektasie. Zu beachten ist die Reihe prominenter weißer Zottenspitzen, die sich vom distalen Rand des Bildes nach oben erstreckt.



© Rance Seillon

**Abbildung 3.** Prominente serosale Lymphgefäße bei einem Hund mit intestinaler Lymphangiektasie. Aufgrund der entzündlichen Veränderungen in den Lymphgefäßen würden sich diese Gefäße palpatorisch kreideartig oder grobkörnig anfühlen.

Intervention, je nach Indikation möglicherweise gefolgt von einer Chemotherapie (z. B. bei intestinalem Lymphom). Die Behandlung der IBD und der IL umfasst in der Regel diätetische Modifikationen und die Applikation immunmodulatorischer Arzneimittel. Einen Konsens über die „beste“ medikamentöse Therapie für diese Erkrankungen gibt es gegenwärtig zwar nicht, die Gabe von Prednison ist jedoch weithin akzeptiert als eine in den meisten Fällen vernünftige und begründete initiale Therapie. **Tabelle 2** gibt einen Überblick über Arzneimittel und deren Dosierungen, die bei Hunden mit IBD und IL in der Literatur als vorteilhaft beschrieben werden (1, 6, 7). Prednison kann mit anderen Arzneimitteln kombiniert werden, wenn ein Patient auf eine Monotherapie nicht anspricht.

**Tabelle 2. Häufig zur Behandlung von IBD oder IL eingesetzte Arzneimittel.**

<b>Prednison</b>	1-2 mg/kg PO alle 12 Std. initial, mit 20-25 %iger Dosisreduzierung alle 2-3 Wochen, wenn die gewünschte klinische Antwort erreicht wird.
<b>Azathioprin</b>	1-2 mg/kg PO alle 24 Std. über 10-14 Tage, dann alle 48 Std. als Dauerbehandlung; Überwachung von großem Blutbild auf Neutropenie und Thrombozytopenie, sowie des biochemischen Profils auf Leberenzyme (insbesondere ALT).
<b>Ciclosporin</b>	5 mg/kg/Tag; wenn der Patient nicht anspricht, sollte ein therapeutisches Arzneimittelmonitoring in Betracht gezogen werden, um zu bestimmen, ob eine Dosiserhöhung angebracht ist.
<b>Chlorambucil</b>	4 bis 6 mg/m <sup>2</sup> PO alle 24 Std. über 7-21 Tage, dann Erhöhung des Dosisintervalls auf Basis der klinischen Symptome und der hämatologischen Toleranz.

Diätetische Modifikationen, wie zum Beispiel neue diätetische Proteine und Diäten mit hydrolysierten Proteinen, sind ein wichtiger Faktor bei der Behandlung von IBD und IL. Fettreduzierte Nahrungen können hilfreich sein, da Patienten mit PLE oft eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Fett-Malassimilation aufweisen. Insbesondere scheint dies auf Patienten mit IL zuzutreffen (8). Einige Patienten mit PLE können bei Fütterung einer geeigneten diätetischen Nahrung auch gänzlich ohne Arzneimittel auskommen, der Weg dahin kann jedoch von Versuch und Irrtum geprägt sein. Eine Strategie, die der Autor mit gewissem Erfolg bei Patienten einsetzt, die auf andere Behandlungsansätze (andere Diäten, Arzneimittel) nicht angesprochen haben, ist die Fütterung einer Nahrung mit nur zwei Inhaltsstoffen, nämlich einem neuen Protein und einem neuen Kohlenhydrat. Die Besitzer werden angewiesen, diese beiden Zutaten zu kochen, zu backen oder zu dünsten ohne jegliche weitere Zusätze (wie z. B. Gewürze oder Öle). Ist eine klinische Antwort auf diese Versuchsdiät zu beobachten (nach den Erfahrungen des Autors oft innerhalb von 10 bis 14 Tagen), wird eine diätetische Sprechstunde bei einem Ernährungsspezialisten empfohlen, um eine auch langfristig ausgewogene Ernährungsstrategie zu entwickeln.

Bei Patienten mit einem Cobalaminmangel ist eine entsprechende Supplementierung angezeigt. Ein jüngster Artikel (9) zeigt, dass eine orale Cobalaminsupplementierung bei Hunden mit chronischer Enteropathie zu einer wirksamen Normalisierung der Serumcobalaminkonzentration führt. Nach wie vor ist aber auch die subkutane Applikation von Cobalamin ein akzeptabler Weg. Da Cobalamin extrem sicher ist (der Autor hat keine Hinweise auf eine Toxizität im Zusammenhang mit einer Applikation von Cobalamin), ist eine empirische Behandlung von PLE-Patienten

mit Cobalamin nach Ansicht des Autors eine vernünftige Überlegung. Dadurch werden die Kosten, die im Zusammenhang mit einer Überwachung des Ansprechens auf eine Cobalaminsupplementierung entstehen, reduziert.

Die Behandlung eines GI-Lymphoms basiert in der Regel auf der Applikation chemotherapeutischer Arzneimittel. Zu empfehlen ist eine Konsultation bei einem Veterinäronkologen, um das Behandlungsprotokoll zu wählen, das den Bedürfnissen des individuellen Patienten und seiner Besitzer am besten entspricht. Als Mindestbehandlung kann eine Monotherapie mit Prednison in Erwägung gezogen werden, die die klinischen Symptome bei einigen betroffenen Hunden über einen gewissen Zeitraum verbessern kann.

**Zusammenfassung**

PLE sollte bei jedem Hund mit einer Hypalbuminämie unabhängig davon, ob Erbrechen oder Diarrhoe vorhanden sind, auf der Liste der Verdachtsdiagnosen stehen, wenn andere Ursachen einer Hypalbuminämie ausgeschlossen werden konnten. Zu beachten ist, dass Hypoadrenocorticismus (Morbus Addison) ein ähnliches Erscheinungsbild haben kann wie PLE. Bei Hunden mit PLE-ähnlichen Symptomen ohne Stressleukogramm sollte deshalb stets der basale Cortisolwert ermittelt werden. Bildgebende Untersuchungen des Abdomens und intestinale Biopsien spielen wichtige Rollen bei der diagnostischen Annäherung an einen Patienten mit PLE-Verdacht. Diätetische Modifikationen und Immunsuppressiva sind die Grundpfeiler der Therapie bei PLE-Patienten mit zugrunde liegender IBD und IL. Abschließend muss betont werden, dass Hunde mit PLE sehr unterschiedliche Prognosen haben, die in erster Linie das zugrunde liegende Krankheitsgeschehen widerspiegeln.

**Literatur**

- Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:399-418.
- Whitehead J, Quimby J, Bayliss D. Seizures associated with hypocalcemia in a Yorkshire Terrier with protein-losing enteropathy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2015;51:380-384.
- Respass M, O'Toole TE, Taeymans O, et al. Portal vein thrombosis in 33 dogs: 1998-2011. *J Vet Intern Med* 2012;26:230-237.
- Lyngby JG, Sellon RK. Hypoadrenocorticism mimicking protein-losing enteropathy in 4 dogs. *Canadian Vet J* 2016;57:757-760.
- Gaschen L. Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2011;41:329-344.
- Allenspach K, Rüfenacht S, Sauter S, et al. Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2006;20:239-244.
- Dandrieux JRS, Noble P-JM, Scase TJ, et al. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;242:1705-1714.
- Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, et al. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. *J Vet Intern Med* 2014;28:809-817.
- Toresson L, Steiner JM, Suchodolski JS, et al. Oral cobalamin supplementation in dogs with chronic enteropathies and hypcobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2016;30:101-107.
- Goodwin LV, Goggs R, Chan DL, et al. Hypercoagulability in dogs with protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med* 2011;25:273-277.
- Simmerson SM, Armstrong PJ, Wünschmann A, et al. Clinical features, intestinal histopathology, and outcome in protein-losing enteropathy in Yorkshire Terrier dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:331-337.



# Prävalenz chronischer gastro-intestinaler Symptome bei Katzen



## ■ Emi Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)

Dr. Saito schloss ihr Studium 1997 an der Veterinary Faculty der University of Pennsylvania ab und kam 2013 zum Banfield Applied Research and Knowledge (BARK) Team, nachdem sie über mehrere Jahre als Epidemiologin für US-amerikanische Regierungsstellen tätig war.



## ■ Silke Kleinhenz, BA

Silke Kleinhenz hat Abschlüsse in Marketing and Advertising und arbeitete als Berichtschreiberin für die Anästhesieabteilung an der Oregon Health Sciences University bevor sie 2013 zu Banfield kam, wo sie heute als Senior Data Analyst im BARK-Team tätig ist.

## ■ Einleitung

Viele Besitzer betrachten Erbrechen oder Diarrhoe bei ihrer Katze als „normal“. Einige Katzenhalter erwähnen diese Symptome nicht einmal dann, wenn sie im Rahmen der Anamnese gefragt werden, ob sie zu Hause etwas Ungewöhnliches bei ihren Tieren beobachten. Aufgrund der zahlreichen und vielfältigen potenziellen Ursachen chronischer gastrointestinaler (GI) Symptome (1-3) ist es wichtig, Besitzer bei der Erhebung des Vorberichts ganz gezielt nach dem Auftreten von Erbrechen und Diarrhoe zu fragen. Dazu gehören auch Fragen zu wichtigen Charakteristika dieser Symptome wie Häufigkeit, Erscheinungsbild und Konsistenz sowie zur Haltung des Tieres zu Hause und zur allgemeinen Gesundheit. Vor dem Hintergrund dieser Informationen werden dann die im Einzelfall geeigneten diagnostischen Maßnahmen festgelegt (z. B. Blutuntersuchung, Ultraschall). Dieser Artikel untersucht die Prävalenz von chronischem Erbrechen und chronischer Diarrhoe bei adulten Katzen in den USA.

## ■ Analysemethoden

Die Patientenkarteien aller in der Zeit vom 1. Januar 2008 bis zum 31. Dezember 2012 an einem Banfield Pet Hospital für eine tierärztliche Konsultation vorgestellten Katzen im Alter von 12 Monaten und darüber wurden auf Tiere gescreent, deren Besitzer von chronischem (d. h. Dauer von mindestens 1 Monat) Erbrechen oder chronischer Diarrhoe berichteten. Die Fälle wurden klinisch wie folgt kategorisiert: nur chronische Diarrhoe – kein Erbrechen innerhalb der 30 Tage vor der Visite; nur chronisches Erbrechen – keine Diarrhoe innerhalb der 30 Tage vor der Visite; sowohl chronisches Erbrechen als auch chronische Diarrhoe, wobei beide Symptome innerhalb der 30 Tage vor der Visite beobachtet wurden. Einige Katzen können während der Studienperiode mehrfach mit verschiedenen Symptomen vorgestellt worden sein und folglich in mehr als einer Fallkategorie auftauchen. Katzen, bei denen im

selben Kalenderjahr Haarballen oder GI-Parasiten diagnostiziert worden waren, wurden aus der Studie ausgeschlossen.

Die Prävalenz dieser Symptome wurde geschätzt und nach Altersklasse klassifiziert: junge adulte Katzen (1-3 Jahre), reife adulte Katzen (3-10 Jahre) und geriatrische Katzen (10-25 Jahre). Katzen über 25 Jahren wurden nicht berücksichtigt, da hier möglicherweise eine Ungenauigkeit beim Eintragen des Geburtsdatums vorliegen könnte. Prävalenz und relatives Risiko (RR; geschätzt anhand der Prävalenzrate) eines jeden klinischen Erscheinungsbildes chronischer GI-Symptome wurden geschätzt, und reife adulte Katzen und geriatrische Katzen wurden diesbezüglich mit jungen adulten Katzen verglichen.

## ■ Ergebnisse

Während der Studienperiode wurden mehr als 1 Million Katzen an den Banfield Pet Hospitals vorgestellt (**Tabelle 1**): Bei etwa 2,0 % (21 142) dieser Population wurden chronisches Erbrechen und/oder chronische Diarrhoe beschrieben. Häufiger wurden Katzen vorgestellt, die nur chronisches Erbrechen aufwiesen (14 039), gefolgt von Katzen, die nur chronische Diarrhoe hatten (4469). Etwa 1967 Katzen (9,3 %) zeigten mehr als ein klinisches Symptom während der Studie (z. B. nur chronisches Erbrechen, und anschließend mehr als 30 Tage später nur chronische Diarrhoe). In allen Kategorien hatten junge adulte Katzen beständig niedrigere Prävalenzen als reife adulte Katzen und geriatrische Katzen. Die Risiken für chronische GI-Symptome sind bei reifen adulten und geriatrischen Katzen (**Tabelle 2**) signifikant höher als bei jungen adulten Katzen, und geriatrische Katzen entwickeln chronische GI-Symptome mit deutlich höherer Wahrscheinlichkeit als junge adulte Katzen. In allen Erkrankungskategorien hatten reife adulte Katzen ein 1,4 bis 4,0-fach höheres Risiko als junge adulte Katzen und geriatrische Katzen ein 3,1 bis 18,5-fach höheres Risiko als junge adulte Katzen.

**Tabelle 1. Aufschlüsselung der Gesamtzahl der Katzen, die zwischen 2008 und 2012 mit chronischen GI-Symptomen (Erbrechen und/oder Diarrhoe) vorgestellt wurden. Einige Katzen können während der fünfjährigen Studienperiode in mehr als einer Kategorie und/oder in mehr als einer Altersklasse auftreten.**

Altersgruppe	Anzahl vorgestellter adulter Katzen	Gesamtzahl betroffener Katzen	Nur chronisches Erbrechen	Nur chronische Diarrhoe	Chronisches Erbrechen und chronische Diarrhoe
Jung adult	376 576	2 528 (0,7 %)	1 411 (0,4 %)	904 (0,2 %)	75 (0,0 %)
Reif adult	514 082	8 099 (1,6 %)	5 579 (1,1 %)	1 731 (0,3 %)	414 (0,1 %)
Geriatrisch adult	256 214	10 728 (4,2 %)	7 177 (2,8 %)	1 882 (0,7 %)	943 (0,4 %)
<b>Gesamt</b>	<b>1 041 887</b>	<b>21 142 (2,0 %)</b>	<b>14 039 (1,4 %)</b>	<b>4 469 (0,4 %)</b>	<b>1 426 (0,1 %)</b>

**Tabelle 2. Risikorate reifer adulter und geriatrischer Katzen mit chronischem Erbrechen und/oder chronischer Diarrhoe im Vergleich zu jungen adulten Katzen. 95 %-Konfidenzintervall für die Risikorate in Klammern.**

Altersgruppe	Gesamtzahl betroffener Katzen	Nur chronisches Erbrechen	Nur chronische Diarrhoe	Chronisches Erbrechen und chronische Diarrhoe
Reif adult	2,4 (2,2-2,5)	2,9 (2,7-3,0)	1,4 (1,3-1,5)	4,0 (3,2-5,2)
Geriatrisch	6,2 (6,0-6,5)	7,5 (7,1-7,7)	3,1 (2,9-3,2)	18,5 (14,6-23,4)

## Diskussion

Unsere Daten stimmen überein mit denen anderer Untersuchungen, die feststellen, dass chronische Enteropathien bei älteren Katzen häufiger auftreten (2).

In Anbetracht der Wahrscheinlichkeit, dass Besitzer und/oder Praxismitarbeiter diese Symptome nicht in vollem Umfang melden und registrieren, dürften die hier beschriebenen Prävalenzschätzungen die tatsächliche Prävalenz chronischer GI-Symptome unterschätzen.

Eine oberflächliche Untersuchung der aufgezeichneten medizinischen Diagnosen bei einer Stichprobe betroffener Katzen aus der Studie weist darauf hin, dass in vielen Fällen keine diagnostischen Maßnahmen durchgeführt wurden, die über die minimale Datenbasis (großes Blutbild, Blutchemie, Schilddrüse) hinausgehen. Nach Chronischer Nierenerkrankung und Hyperthyreose waren die häufigsten Diagnosen (unspezifisches) Erbrechen, Gastritis, Enteritis und Gastroenteritis. Zum Teil mag dies daran liegen, dass entsprechenden klinischen Symptomen nur eine geringe Bedeutung beigemessen

wird, und man demzufolge eine tiefer gehende Diagnostik als nicht notwendig erachtet. Ein weiterer möglicher Faktor sind die Kosten, die für eine endgültige Diagnose der zugrunde liegenden Ätiologie anfallen würden.

Die vorliegende Analyse fand heraus, dass die Prävalenz chronischer gastrointestinaler GI-Symptome insgesamt zwar nicht sehr hoch war, diese Symptome bei adulten Katzen, die in der erstbehandelnden tierärztlichen Praxis vorgestellt werden, aber keineswegs ungewöhnlich sind. In Anbetracht der Tatsache, dass chronische Enteropathien bei Katzen eine ganze Reihe potenzieller Ursachen haben können, wie zum Beispiel Parasiten, Neoplasien und Futtermittelunverträglichkeiten, sollte sich der behandelnde Tierarzt eingehend mit den vom Besitzer im Rahmen der Anamnese beschriebenen Symptomen beschäftigen, um eine möglichst frühzeitige Diagnose und damit ein optimales Gesundheitsmanagement der Katze sicherzustellen. Dazu gehören neben weiterführenden diagnostischen Maßnahmen eine adäquate medikamentöse Behandlung und wirksame diätetische Modifikationen. Ziel ist es, die Lebensqualität der Katze und damit letztlich auch des Besitzers zu verbessern.

## Literatur

1. Batchelor DJ, Devauchelle P, Elliott J, et al. Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *J Feline Med Surg* 2013;15:237-265.
2. Marsilio S, Steiner J. Feline chronic enteropathies. *Eur J Comp Anim Pract* 2015;25:78-93.
3. Zoran DL. Vomiting cat cases: you can figure them out. *Critical Updates on Canine & Feline Health*. In: *Proceedings NAVC/WVC* 2015;10-18.

# Gastrointestinale Endoskopie bei Hunden



## ■ Franck Jolivet, DVM

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), Department of Clinical Sciences, University of Toulouse, Frankreich

Nach Abschluss seines Studiums an der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse im Jahr 2013 und Absolvierung eines rotierenden Internships im Bereich Small Animal Medicine and Surgery arbeitete Dr. Jolivet als klinischer Assistent an der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse bevor er eine Residency in Small Animal Internal Medicine begann. Zurzeit bereitet sich Dr. Jolivet auf das ECVIM Diplom vor.



## ■ Olivier Dossin, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), Department of Clinical Sciences and Institut de Recherche en Santé Digestive (IRSD, INSERM, INRA, ENVT, UPS), University of Toulouse, Frankreich.

Olivier Dossin schloss sein Tiermedizinstudium an der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ab. Dort war er etwa 15 Jahre als Mitglied der Fakultät an der tierärztlichen Hochschule tätig, bevor er für drei Jahre an die University of Illinois wechselte. Zurzeit ist Dr. Dossin Associate Professor für Innere Medizin der Kleintiere an der Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse mit Schwerpunkt Gastroenterologie.

## ■ Einleitung

Die Endoskopie ist eine vielseitige und minimal invasive Technik zur visuellen Darstellung des gastrointestinalen (GI) Lumens, zur Entnahme von Biopsieproben für weiterführende Untersuchungen wie histopathologische und bakteriologische Analysen und nicht zuletzt zur Durchführung therapeutischer Maßnahmen bei Problemen wie Strikturen, Polypen oder Fremdkörpern. Komplikationen treten bei routinemäßigen endoskopischen Maßnahmen im Allgemeinen insgesamt zwar nur selten auf (1), eine Endoskopie sollte dennoch immer nur nach einem gründlichen diagnostischen Work-up durchgeführt

werden und darf niemals ein Ersatz für einen vollständigen Vorbericht, eine umfassende klinische Untersuchung, geeignete labor-diagnostische Analysen und andere bildgebende Diagnoseverfahren sein. Betont werden muss an dieser Stelle vor allem, dass eine Endoskopie oder eine endoskopische Biopsie nicht in jedem Fall angezeigt ist, insbesondere nicht bei Tieren mit chronischen GI-Erkrankungen ohne vorherige empirische Behandlungsversuche (z. B. Entwurmung, diätetische Modifikation, antibiotischer Behandlungsversuch). In Verbindung mit anderen diagnostischen Methoden kann die Endoskopie jedoch sowohl ein leistungsstarkes diagnostisches Instrument bei zahlreichen GI-Erkrankungen des Hundes sein, als auch ein unschätzbar wertvolles therapeutisches Werkzeug, insbesondere, wenn es um die Extraktion von Fremdkörpern aus dem Magen und aus der Speiseröhre geht.

Dieser Artikel beleuchtet die Vorteile der Endoskopie bei Hunden anhand von fünf praktischen Fallbeispielen. Die interventionelle Endoskopie und die Laparoskopie sind nicht Gegenstand dieses Artikels.

## KERNAUSSAGEN

- Die Endoskopie ist ein sicheres und effektives Instrument der caninen Gastroenterologie, es handelt sich aber nur um eine Komponente des diagnostischen Work-Ups, die nur dann eingesetzt werden sollte, wenn eine klare Indikation besteht.
- Eine bidirektionale Endoskopie ist immer zu empfehlen, wenn Hunde mit chronischen Darmerkrankungen untersucht werden.
- Der Tierarzt muss in jedem Einzelfall entscheiden, ob chirurgische oder endoskopische Biopsien besser geeignet sind.
- Entscheidend ist die Entnahme einer ausreichenden Anzahl endoskopischer Biopsieproben, um eine genaue histopathologische Diagnose sicherzustellen.

## ■ Endoskopisches Equipment

Das Standard-Videoendoskopie-Equipment für den Gastrointestinaltrakt besteht aus einem flexiblen Endoskop, einer Lichtquelle, einem Videoprozessor, einem Monitor und einer Luftpumpe, in vielen Fällen ergänzt durch ein angeschlossenes Videoaufzeichnungssystem (2, 3). Erhältlich sind darüber hinaus eine große Vielfalt verschiedener Instrumente und Accessoires, einschließlich Biopsiezangen, zytologische Bürsten, Aspirationskanülen, Injektionskanülen sowie Fremdkörperfesszangen und Fremdkörperkörbe (4). Zentrale Überlegungen bei der Wahl eines Endoskops betreffen die Länge, den äußeren Durchmesser des Endoskopschlauchs (sogenannter Arbeitsdurchmesser) sowie den Durchmesser des Arbeitskanals. Bei Hunden sind Endoskope mit einem Arbeitsdurchmesser von 8-9 mm und einer Länge von 100-140 cm

im Rahmen der routinemäßigsten GI-Endoskopie am vielseitigsten einsetzbar (2, 5), auch wenn diese Länge bei den größten Hunderassen unter Umständen nicht ausreicht, um den ileocolischen Sphincter oder den Pylorus zu passieren. Empfohlen werden Endoskope mit einem Arbeitskanal eines Durchmessers von 2,8 mm, der auch die größten Biopsiezangen aufnehmen kann, um Biopsieproben besserer Qualität zu gewinnen.

Die endoskopischen Befunde sollten unmittelbar nach der Untersuchung aufgezeichnet werden (im Idealfall mit Bildern). Standardisierte Formulare für solche Aufzeichnungen wurden erst kürzlich veröffentlicht (siehe: [www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines](http://www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines)).

## ■ Endoskopie des Ösophagus Indikationen und Vorbereitung des Patienten

Die klinischen Symptome einer Erkrankung des Ösophagus umfassen Regurgitation, Dysphagie, Hypersalivation, Husten, Anorexie und Halitose. Eine endoskopische Untersuchung des Ösophagus sollte erst im Anschluss an eine gründliche Anamnese, eine umfassende klinische Untersuchung, Thoraxröntgenaufnahmen (einschließlich Kontraststudien, falls erforderlich) und (je nach Indikation) einer fluoroskopischen Untersuchung in Angriff genommen werden (6). Eine Endoskopie des Ösophagus, gelegentlich ergänzt um eine Biopsie, kann zusätzliche Informationen für die Diagnose von Fremdkörpern (**Box 1**), Strikturen (**Box 2**), Ösophagitis, Granulomen im Zusammenhang mit einem Befall mit *Spirocerca lupi* und Neoplasien liefern. Der gesunde Ösophagus ist in der Regel sehr schwierig zu biopsieren. Wenn Biopsieproben der Ösophaguswand einfach zu gewinnen sind, deutet dies in der Regel auf eine abnorm veränderte Ösophagusschleimhaut hin. Die Endoskopie des Ösophagus erfordert in jedem Fall eine Allgemeinanästhesie (idealerweise nach 8-12-stündiger Fastenperiode). Für die Untersuchung wird der Patient in linker Seitenlage oder in Sternallage positioniert. Bei eingeschränkter Motilität mit Retention von Nahrung im Ösophagus kann eine 24-stündige Fastenperiode erforderlich sein oder sogar eine Spülung des Ösophagus bei intubierter Trachea, um eine aussagekräftige Endoskopie durchführen zu können.

Kontraststudien, insbesondere mit Barium, sollten unmittelbar vor einer Endoskopie vermieden werden, da sie die visuelle Darstellung der Schleimhaut beeinträchtigen können. Wird eine Kontrastuntersuchung durchgeführt, sollte die anschließende Endoskopie um mindestens 24 Stunden verschoben werden.

Eine Endoskopie des Ösophagus wird am besten mit einem flexiblen Endoskop durchgeführt. Starre Endoskope können eingesetzt werden, um große Fremdkörper zu extrahieren, sie erhöhen aber das Risiko einer Ösophagusperforation und erlauben im Unterschied zu flexiblen Endoskopen keine umfassende und vollständige adspektorische Untersuchung des Ösophagus.

### Fall 1

Ein 11 Monate alter männlicher Mops wurde aufgrund einer akuten Anorexie und Regurgitation, die sich vor drei Tagen entwickelt hatten, überwiesen. Die klinische Untersuchung und die Blutuntersuchung

### Box 1. Ösophagusfremdkörper bei Hunden.

Ösophageale Fremdkörper kommen bei Hunden häufig vor und stellen echte Notfälle dar. Eine schnelle Intervention ist erforderlich, da hochgradige Komplikationen drohen. Je länger der Fremdkörper im Ösophagus liegt, desto höher ist das Risiko für Komplikationen. Die Diagnose erfolgt in der Regel durch eine Kombination von Vorbefund, klinischer Untersuchung (Ptyalismus, Anorexie, Regurgitation von Speichel) und Thoraxröntgenaufnahmen. Eine hochgradige Ösophagitis kann Würgen oder Regurgitation/Erbrechen hervorrufen und respiratorische Komplikationen wie Aspirationspneumonie oder Pneumothorax induzieren. In der Mehrzahl der Fälle sitzen Fremdkörper im thorakalen Abschnitt des Ösophagus, in jedem Fall sollten aber auch Röntgenaufnahmen des Abdomens angefertigt werden, um den gesamten GI-Trakt zu evaluieren. Die endoskopische Extraktion ist die bevorzugte Behandlungsmethode und in 68 bis 90 % aller Fälle von Fremdkörpern kurativ. Scheitert die Extraktion, kann der Fremdkörper in der Regel in den Magen vorgeschoben und anschließend auf chirurgischem Weg entfernt werden. Wenn jedoch das Risiko einer Laceration des Ösophagus besteht oder bereits eine Perforation der Ösophaguswand vorhanden ist, wird trotz des höheren Komplikationsrisikos eine Ösophagotomie bevorzugt. Während der Extraktion kann es hilfreich sein, die Position des Hundes mehrfach zu verändern. Gelingt die endoskopische Extraktion jedoch auch nach 60 bis 90 Minuten nicht, sollten die Versuche abgebrochen und eine chirurgische Alternative in Betracht gezogen werden. Komplikationen einer endoskopischen Extraktion (in der Regel in etwa 10 % aller Fälle) umfassen eine Ösophagitis mit anschließender Strikturbildung, eine Perforation der Ösophaguswand und sogar eine Laceration benachbarter Organe, wie zum Beispiel der Aorta. Die häufigste Ursache solcher Komplikationen sind abgeschluckte und im Ösophagus festsitzende Knochen. Hunde mit hochgradiger Ösophagitis nach Fremdkörperextraktion und Hunde mit einem Körpergewicht von unter 10 kg weisen höhere Komplikationsraten auf, und chirurgische Interventionen zur Entfernung von Fremdkörpern haben generell höhere Komplikationsraten als endoskopische Extraktionen.

**Weiterführende Literatur:** Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA.

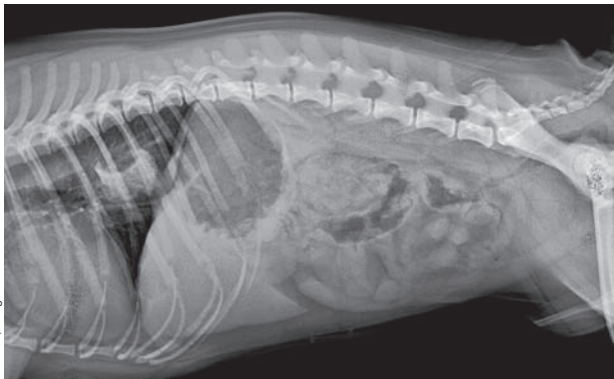
Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50:649-654.

verlief unauffällig. Die Röntgenuntersuchung des Thorax ergab eine ungewöhnliche Verschattung im Bereich des distalen Ösophagus, die den starken Verdacht eines Fremdkörpers nahelegte (**Abbildung 1**). Bei der Endoskopie zeigte sich ein im Bereich der Thoraxapertur erweiterter Ösophagus mit einem großen, unmittelbar cranial der Cardia festsitzenden Knochen (**Abbildung 2**). Trotz mehrfacher Umlagerung des Patienten gelang es auch nach längeren Bemühungen nicht, den Fremdkörper mittels Endoskop zu extrahieren, so dass er schließlich in den Magen hinein vorgeschoben wurde. Bei der anschließenden Gastroskopie wurden keine Anomalien im Magen festgestellt. In Anbetracht der hochgradigen nekrotisch-ulzerösen Läsionen im Ösophagus und des hohen Risikos einer Perforation der Ösophaguswand, wurde zwei Tage später eine Gastrotomie durchgeführt, um den Knochen aus dem Magen zu entfernen. Anschließend erfolgte eine zehntägige Behandlung mit Omeprazol, Sucralfat, einem Antibiotikum und Methylprednisolon. Als mögliche Komplikation wurde eine postoperative Striktur des Ösophagus angesehen. Wenn die klinischen Symptome bei diesem Patienten nicht zurückgegangen wären, hätte man eine weitere endoskopische Untersuchung durchführen müssen. Die Erholung verlief jedoch ereignislos, und auch ein Jahr später war der Hund weiterhin symptomfrei.

## Fall 2

Eine neun Monate alte, kastrierte Labradorhündin wurde mit einem Vorbericht über chronische (seit einem Monat) Regurgitation bzw. Erbrechen von Futter wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme überwiesen. Zudem wurden eine Hypersalivation und ein hochgradiger Gewichtsverlust während des vorangegangenen Monats beschrieben. Der Appetit der Hündin war gut, sie war aber nicht in der Lage, die aufgenommene Nahrung intus zu behalten. Eine Woche vor dem Auftreten der klinischen Symptome war die Hündin kastriert worden. Bei der klinischen Untersuchung wurde ein Body Condition Score von 2 auf einer 9-stufigen Skala festgestellt, einhergehend mit einer mittelgradigen Muskelatrophie und einer Dehydratation von 8 %. Der Hund zeigte Ptyalismus, und die Palpation der ventralen Halsseite war schmerzhaft. Die Blutuntersuchung ergab eine geringgradige Hyperproteinämie, Hypernatriämie und Hypochlorämie, Laborbefunde also, die typischerweise bei Regurgitation/Hypersalivation auftreten können. Röntgenaufnahmen zeigten eine Erweiterung der rostralen Hälfte des thorakalen Ösophagus (**Abbildung 3**). Die Endoskopie bei der anästhesierten und in linker Seitenlage abgelegten Hündin ergab eine hochgradige Ösophagusstriktur (**Abbildung 4**), möglicherweise als Folge eines gastroösophagealen Refluxes während der laut Vorbericht vor kurzer Zeit durchgeführten Anästhesie für die Kastration. Die Spitze des Endoskops konnte nicht durch die Strikturstelle geführt werden. Die Striktur wurde anschließend erfolgreich mit Hilfe einer endoskopischen Ballondilatation behandelt, wobei der Ballon durch den Arbeitskanal des Endoskops in den Bereich der Striktur geführt und mit Wasser inflatiert wurde, um die Engstelle aufzudehnen (**Abbildung 5**). Nach erfolgter Dilatation wurde kaudal der Striktur endoskopisch eine hochgradige multifokale Ulzeration festgestellt (**Abbildung 6**), der Magen war dagegen endoskopisch befundfrei. Insgesamt waren drei Ballondilatationen im Abstand von jeweils 5-6 Tagen erforderlich, um eine zufriedenstellende Resolution der Striktur zu erreichen. Bei einer Fluoroskopie mit verschiedenen Bariummahlzeiten nach der zweiten Dilatation wurde eine normale Ösophagusmotilität mit Feuchtnahrung festgestellt, während ein Trockennahrungsbolus die Strikturstelle nicht passieren konnte, ohne dass der Hund Wasser abschluckte. Ein gastroösophagealer Reflux wurde im Rahmen der Fluoroskopie nicht beobachtet. Omeprazol, Sucralfat und Methylprednisolon wurden zwischen den einzelnen

**Abbildung 1.** Diese Thoraxröntgenaufnahme des Patienten aus **Fall 1** zeigt einen strahlendichten Fremdkörper im distalen Ösophagus.



© ENVT, Imagerie Médicale and O. Dossin

## Box 2. Ösophagusstrikturen bei Hunden.

Klinische Symptome einer Ösophagusstriktur sind eine Regurgitation von Futter kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme, gelegentlich einhergehend mit Halitose und Ptyalismus. Anorexie tritt nur selten auf, es sei denn, es liegt zusätzlich eine Odynophagie (Schmerzen beim Schlucken) vor. Ösophagusstrikturen entwickeln sich als Komplikation einer Ösophagitis, insbesondere aufgrund eines gastroösophagealen Refluxes während einer Anästhesie, aber auch als Folge einer Extraktion von Ösophagusfremdkörpern oder als Komplikation einer chirurgischen Intervention am Ösophagus. Die Diagnose erfolgt mittels Leer- oder Kontraströntgenaufnahmen oder auf endoskopischem Weg. Behandlungsoptionen sind eine Dilatation der Striktur unter fluoroskopischer oder endoskopischer Kontrolle mit Hilfe eines mit Wasser inflatierten Ballons oder über eine Bougie, wobei Letztere traumatischer ist als eine Ballondilatation. Nach erfolgter Dilatation kann Triamcinolon über eine endoskopische Nadel in die Ösophaguswand injiziert werden, um ein Rezidiv zu verhindern. Ferner werden Antibiotika, Protonenpumpenhemmer und Magenschleimhaut schützende Arzneimittel verabreicht. Das Einsetzen von Stents wurde kürzlich als Option für therapieresistente Strikturen vorgeschlagen. Arzneimittel wie Omeprazol oder Esomeprazol können prophylaktisch eingesetzt werden, um den pH-Wert des Mageninhalts zu erhöhen. Ziel ist es, der Entstehung einer Ösophagitis und einer Striktur infolge einer Allgemeinanästhesie vorzubeugen. Auch eine zu lange Fastendauer vor einem chirurgischen Eingriff wird mit einem vermehrten gastroösophagealen Reflux in Verbindung gebracht. Als ideal wird eine präoperative Fastenperiode von 8-12 Stunden vorgeschlagen.

**Weiterführende Literatur:** Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinis NN, Galatos AD. Benign esophageal stricture in the dog and cat: a retrospective study of 20 cases. *Can J Vet Res* 2002;66:55-59.

Dilatationen und anschließend nach der letzten Behandlung über weitere zwei Wochen verordnet. Drei Monate nach der dritten Dilatation, war der Patient bei gutem Allgemeinbefinden und hatte an Körpergewicht zugenommen. Die Hündin tolerierte aber weiterhin nur angefeuchtete Trockenfutterkroketten, während trockene Kroketten nach wie vor eine Regurgitation induzierten.

## ■ Endoskopie des Magens Indikationen und Vorbereitung des Patienten

Klinische Symptome einer Erkrankung des Magens sind Erbrechen, Hämatemesis, Anorexie, Nausea, Halitose und/oder Meläna. Eine Endoskopie empfiehlt sich in erster Linie bei Patienten mit chronischen GI-Erkrankungen, kann aber auch bei Verdacht

**Abbildung 2.** Die ösophageale Endoskopie bei dem Patienten in **Fall 1** zeigt einen großen Knochen unmittelbar rostral der Cardia.

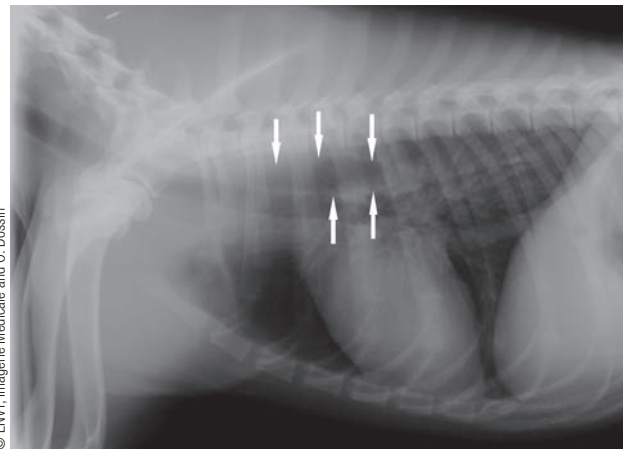


© ENVT, O. Dossin

auf ein akutes Problem wie einen Fremdkörper oder eine Ulzeration angezeigt sein (7). Insbesondere bei chronischen GI-Symptomen sollte im Rahmen der Endoskopie des Magens nach Möglichkeit immer auch eine Duodenoskopie durchgeführt werden. In den meisten Fällen mit chronischem Erbrechen wird eine Diagnose in der Tat eher mit Hilfe einer duodenalen Endoskopie und Biopsie erreicht und weniger über eine Gastroskopie. Eine Gastroskopie mit Biopsie unterstützt im typischen Fall die Diagnose einer Gastritis, einer Neoplasie, einer chronisch-hypertrophen Gastropathie und von Ulzera, sie sollte generell aber (wie oben erwähnt) erst im Anschluss an ein gründliches diagnostisches Work-up durchgeführt werden. Mit Hilfe der Endoskopie können auch Fremdkörper aus dem Magen extrahiert und Magenpolypen (benigne Vorwölbungen der Magenschleimhaut) entfernt werden. Zudem kann das Legen einer gastrischen Ernährungssonde endoskopisch unterstützt werden. Eine Endoskopie des Magens erfordert in jedem Fall eine Allgemeinanästhesie, idealerweise nach mindestens 8-12-stündiger Fastenperiode, bei Verdacht auf eine verzögerte Magenentleerung aber auch nach bis zu 24-36-stündigem Nahrungsentzug. Für die Untersuchung wird der anästhesierte Hund in linker Seitenlage abgelegt. Kontraststudien, insbesondere mit Barium, müssen mindestens 24-36 Stunden vor einer Endoskopie durchgeführt werden, da Barium die visuelle Untersuchung der Schleimhaut beeinträchtigt und darüber hinaus das Endoskop beschädigen kann. Falls erforderlich, kann vor der Endoskopie mit Hilfe abdominaler Röntgenaufnahmen abgeklärt werden, ob noch Bariumreste im GI-Trakt vorhanden sind. Die Haupteinschränkung der Endoskopie besteht darin, dass sie keine Diagnose von Erkrankungen der Submucosa und von GI-Motilitätsstörungen ermöglicht. Zudem können Größe oder Form von Fremdkörpern eine endoskopische Extraktion unmöglich machen. Sehr schwierig und zeitaufwendig kann die endoskopische Extraktion großer Bezoare sein. In vielen dieser Fälle kann sich die chirurgische Entfernung als eine vernünftige Alternative anbieten.

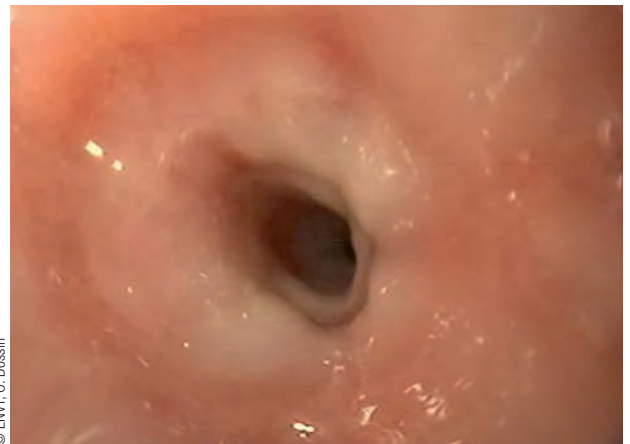
### Fall 3

Eine 12 Jahre alte, intakte Shih Tzu-Hündin wurde mit einem Vorbericht über tägliches Erbrechen während der vorangegangenen neun Monate überwiesen. Empirische Behandlungen (Entwurmung, Antibiotika, Diätänderungen, Magenschleimhautschützende Arzneimittel) waren wirkungslos geblieben. Bei der klinischen Untersuchung wurde ein niedriger Body Condition Score (2/9) und ein Gewichtsverlust von 10 % über die vorangegangenen drei Monate festgestellt. Die Blutchemie, das große Blutbild, eine Harnanalyse, ein cPLI-Test, ein parasitologisches Kotscreening und Thoraxröntgenaufnahmen ergaben keine besonderen Befunde. Die Folsäure- und Cobalaminspiegel waren jedoch hochgradig herabgesetzt: Die Folsäurekonzentration lag bei 2,59 ng/ml (Referenzintervall 5-12 ng/ml) und die Cobalaminkonzentration < 150 ng/l (Referenzintervall: 250-800 ng/l). Bei der abdominalen Sonographie fielen eine hochgradige Verdickung der Magenwand und eine fokale Reaktion im mesenterialen Fettgewebe auf (**Abbildung 7**). Eine Feinnadelaspiration der Magenwand unter Ultraschallkontrolle ergab eine neutrophile Entzündung. In Anbetracht des starken



© ENVT, Imagerie Médicale and O. Drossin

**Abbildung 3.** Thoraxröntgenaufnahme des Patienten aus **Fall 2**. Der erweiterte, luftgefüllte Ösophagus ist deutlich im cranialen Mesenterium zu erkennen (Pfeile) und legt den Verdacht einer Obstruktion des Ösophagus nahe.



© ENVT, O. Drossin

**Abbildung 4.** Die ösophageale Endoskopie bei dem Patienten aus **Fall 2** zeigt eine hochgradige Strikturen mit Verengung des Ösophaguslumens.

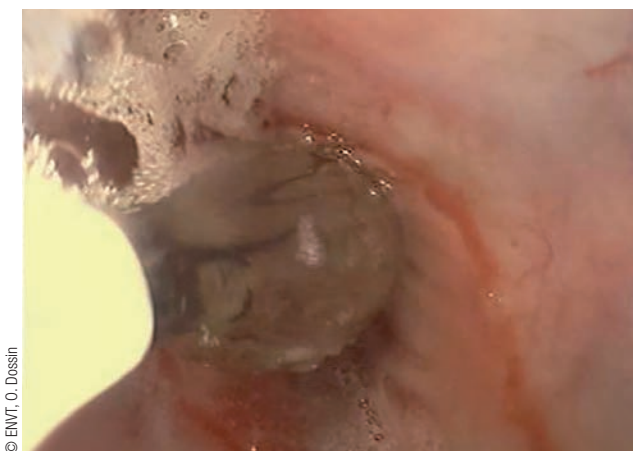
Neoplasieverdachts wurde eine Gastroskopie durchgeführt. Ösophagus, Magenfundus und die große Kurvatur erschienen endoskopisch normal, die kleine Kurvatur und das Antrum waren jedoch derb und zeigten bei Insufflation keine Dilatationsneigung. Ulzera wurden nicht festgestellt. Aufgrund der Hochgradigkeit der Veränderungen im Bereich des Antrums gelang es nicht, das Endoskop durch den Pylorus zu schieben (**Abbildung 8**). Die histopathologische Untersuchung ergab ein Adenokarzinom des Magens mit sehr schlechter Prognose, so dass die Hündin drei Tage später euthanasiert wurde (**Box 3**).

## ■ Endoskopie des Duodenums und Ileums

### Indikationen und Vorbereitung des Patienten

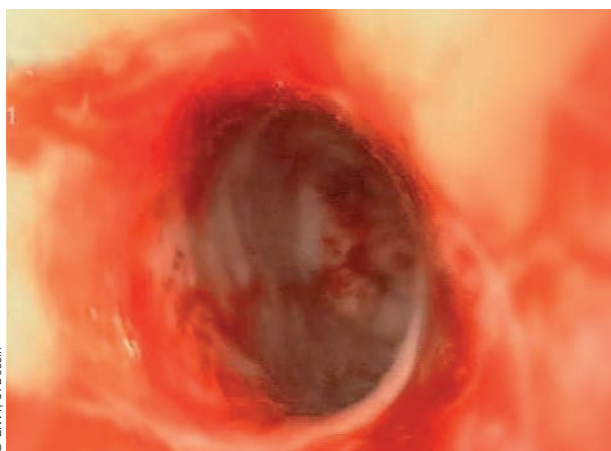
Klinische Symptome einer Erkrankung des Dünndarms sind chronisches oder rezidivierendes Erbrechen und/oder Diarrhoe, abdominale Schmerzen, Gewichtsverlust, GI-Blutungen (Hämatemesis, Melaena oder Anämie) und unregelmäßiger Appetit. Nach Ausschluss systemischer Erkrankungen bei einem





© EWT, O. Dossin

**Abbildung 5.** Behandlung der Striktur bei dem Patienten in **Fall 2** mittels Ballondilatation.



© EWT, O. Dossin

**Abbildung 6.** Endoskopische Beurteilung in **Fall 2** nach der Dilatation: Hochgradige multifokale Ulzeration caudal der Strikturstelle.

Hund mit Gewichtsverlust und chronischer Diarrhoe und/oder chronischem Erbrechen basiert die Entscheidung pro endoskopische Untersuchung auf folgenden Faktoren (8):

- Grad der klinischen Symptome oder Vorliegen von GI-Blutungen
- Nichtansprechen auf empirische Behandlungen (Entwurmung, diätetische Modifikationen, antibiotische Versuchsbehandlung)
- Laborergebnisse: Hypalbuminämie, positive fäkale Alpha-1-Antiprotease, niedrige Serumkonzentrationen von Cobalamin und/oder Folsäure bei normalem TLI-Wert
- Abdominale Sonographiebefunde: Veränderungen der Darmwand oder hyperechogenes Streifenmuster der Darmschleimhaut bei einem Hund mit Hypalbuminämie (9)

In einigen Fällen kann eine chirurgische Biopsie die bessere Option für die Diagnose sein als eine endoskopische Biopsie, insbesondere, wenn die abdominale Sonographie auf eine fokale Veränderung in einem Darmsegment hinweist, das mit dem Endoskop nicht zu erreichen ist, oder wenn es sich um tief in der Mucosa gelegene Veränderungen handelt, die mittels endoskopischer Biopsie (Partial-Thickness-Biopsie) nicht erfasst werden. Die Endoskopie ist zwar zweifellos das am wenigsten invasive Verfahren zur Gewinnung von Biopsieproben, in bestimmten Situationen kann sie jedoch kontraindiziert sein, wie z. B. bei hochgradigen klinischen Erkrankungen wie Hypovolämie, Hypotonie oder Koagulopathie oder bei Patienten mit einem erhöhten Narkoseisiko. In diesen Fällen kann je nach Einschätzung des Tierarztes zunächst eine medikamentöse Behandlung eingeleitet werden, um den Patienten zu stabilisieren und die endoskopische Untersuchung je nach Zustand des Patienten auf einen späteren Zeitpunkt zu verschieben. Auch hier wieder der Hinweis, dass eine Endoskopie nur im Anschluss an ein gründliches Work-up einschließlich Ultraschall, Kotuntersuchung auf Parasiten, Blutuntersuchung (TLI, Folsäure und Cobalamin) und Harnanalyse durchgeführt werden sollte. Die zwei zentralen Einschränkungen sind, dass endoskopische Biopsien immer nur oberflächliche Veränderungen der Mucosa erfassen und dass es bei einigen Patienten schwierig sein kann, den Pylorus oder den ileocolischen Sphincter zu passieren. Bei Hunden mit chronischen GI-Erkrankungen, bei denen

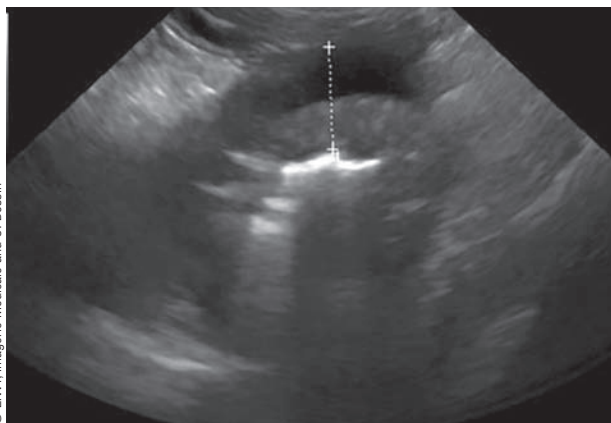
© EWT, Imagerie Médicale and O. Dossin

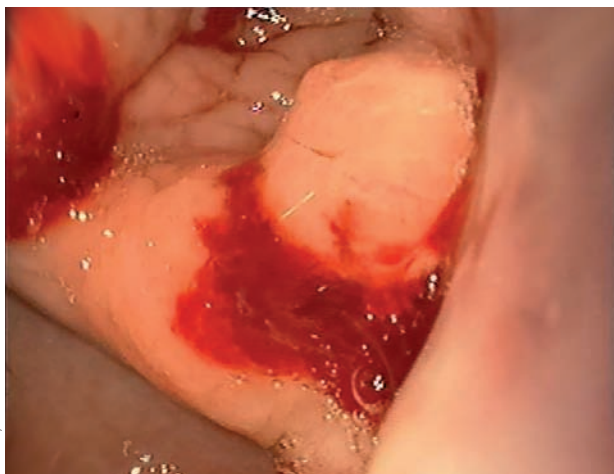
eine Darmbiopsie durchgeführt werden muss, wird heute eine „Up-and-Down“-Endoskopie empfohlen, da einige Krankheitsprozesse, einschließlich Entzündungen und Lymphangiektasie, heterogen im gesamten Dünndarm verteilt sein können (10, 11). Neuere Studien definieren die erforderliche Mindestanzahl adäquater endoskopischer Biopsieproben, um eine aussagekräftige Diagnose zu erreichen (12-14) (**Tabelle 1**). Eine Endoskopie des Duodenums/Ileums erfordert in jedem Fall eine Allgemeinanästhesie. Der Hund sollte vor der Untersuchung über 8-12 Stunden gefastet und nach Einleitung der Anästhesie in linker Seitenlage abgelegt werden. Eine Ileoskopie erfordert eine längere Fastenperiode, und die Vorbereitung des Patienten entspricht im Wesentlichen dem bei der Koloskopie beschriebenen Procedere (siehe unten).

#### Fall 4

Eine 10 Jahre alte Border Collie-Hündin wurde mit einer chronischen (seit 3 Monaten) gemischten Diarrhoe vorgestellt, die auf empirische Behandlungen nicht angesprochen hatte. Die klinische Untersuchung ergab bis auf einen niedrigen Body Condition Score keine besonderen Befunde. Blutproben ergaben eine Hypalbuminämie (Albumin 13,3 g/l, Referenzintervall 23-39 g/l), eine

**Abbildung 7.** Abdominale Sonographie bei dem Patienten aus **Fall 3**. Zu beachten ist die hochgradig verdickte Darmwand.





© ENVT, O. Dossin

**Abbildung 8. Fall 3.** Die Endoskopie zeigt Veränderungen, die für eine gastrische Neoplasie sprechen. Zu beachten ist der polypoide verdickte Bereich der *Incisura angularis* mit postbiopsischer Blutung.

Hypomagnesämie (0,15 mmol/l, Referenzintervall 0,7-1,0 mmol/l) und eine Hypocobalaminämie (84 ng/l, Referenzintervall 200-800 ng/l). Gallensäuretests, das große Blutbild, eine Harnanalyse, das Gerinnungsprofil, ein Kotscreening auf Parasiten und Thoraxröntgenaufnahmen zeigten keine abweichenden Befunde. Bei der abdominalen Ultraschalluntersuchung wurde eine abnorme Magenmotilität festgestellt. In Anbetracht der hochgradigen Hypalbuminämie wurde nach Korrektur der Hypomagnesämie eine bidirektionale Endoskopie (Gastro-Duodeno-Ileo-Koloskopie) durchgeführt. Die Endoskopie des Kolons ergab keine besonderen Befunde. Das Endoskop wurde erfolgreich durch die ileokolische Klappe in das Ileum geführt und zeigte prominente Zotten, die den starken Verdacht einer Lymphangiektasie aufkommen ließen (**Abbildung 9**). Ösophagus und Magen erschienen endoskopisch normal, die Schleimhaut des Duodenums war jedoch brüchig und wies ebenfalls prominente Zotten auf. Biopsieproben wurden von allen Segmenten des GI-Traktes genommen und zeigten histopathologisch eine mittelgradige duodenale Entzündung mit Lymphangiektasie und hochgradige Veränderungen im Ileum (**Box 4**). Eine Behandlung mit Prednisolon und Metronidazol wurde eingeleitet, kombiniert mit einer Cobalaminsupplementierung und einer hypoallergenen Diät. Der Hund zeigte innerhalb von wenigen

**Tabelle 1. Empfehlungen zur Anzahl endoskopischer Proben.**

GI-Segment	Anzahl endoskopischer Proben
Magen	6 adäquate Biopate; biopiert wird der Fundus, es sei denn, es liegen fokale Läsionen vor
Duodenum	10-15 adäquate Biopate
Ileum	5 adäquate Biopate
Kolon	9-12 adäquate Biopate, mindestens 3-4 Biopate aus jedem Abschnitt des Kolons

NB: Immer Biopsieproben entnehmen, auch wenn die Mucosa gesund erscheint. Fokale Läsionen immer biopsieren.

**Box 3. Adenokarzinome des Magens bei Hunden.**

Adenokarzinome des Magens repräsentieren 70 bis 80 % aller Magentumore bei Hunden. Die häufigsten klinischen Symptome sind progredienter Natur und umfassen Erbrechen, Anorexie, Gewichtsverlust und Hämatemesis mit einer Dauer von einigen wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Die routinemäßigen Blutergebnisse können unspezifisch sein, aber auch auf eine Anämie und erhöhte Leberenzyme aufgrund von Lebermetastasen oder einer Obstruktion des Hauptgallengangs hindeuten. Mit Hilfe einer Gastroskopie können die meisten, wenn nicht sogar alle Magenkarzinome nachgewiesen werden. Im typischen Fall stellt sich die Magenwand endoskopisch derb und nicht dehnbar dar und mit Läsionen, die einen diffus infiltrativen Charakter haben können. Diese Läsionen können weitgehend ulzerativ sein und nekrotische Zentren aufweisen oder aber einen polypoiden Charakter haben. Am wahrscheinlichsten sind der Pylorus und das Antrum betroffen, insbesondere im Bereich der *Incisura angularis*. Die endgültige Diagnose basiert auf den histopathologischen Befunden. Eine zytologische Untersuchung endoskopisch gewonnener Biopsieproben oder chirurgisch gewonnener Feinnadelaspirate kann jedoch hilfreich sein, da deren Ergebnisse Untersuchungen zufolge gut mit den histopathologischen Befunden korrelieren. Bleibt die histopathologische Untersuchung endoskopischer Biopsieproben ohne Befund, kann eine Magen-neoplasie nicht unbedingt ausgeschlossen werden. Bei tiefer in der Mucosa lokalisierter neoplastischer Infiltration besteht die Gefahr, dass eine endoskopische Biopsie zu oberflächlich bleibt (Partial-Thickness-Biopsie). In diesen Fällen kann eine aussagekräftige endgültige Diagnose unter Umständen nur mit Hilfe einer sämtliche Schichten erfassenden chirurgischen Vollwandbiopsie erreicht werden. Eine Feinnadelaspiration der Magenwand unter Ultraschallkontrolle ist jedoch deutlich weniger invasiv und kann in diesen Fällen eine gute Alternative sein. Eine spezifische Therapie gibt es nicht, außer einer vollständigen chirurgischen Exzision, wenn noch keine metastatische Ausbreitung des Tumors erfolgt ist. Die Prognose ist in der Regel schlecht mit Überlebenszeiten von < 6 Monaten.

**Weiterführende Literatur:** Marolf AJ, Bachand AM, Sharber J, et al. Comparison of endoscopy and sonography findings in dogs and cats with histologically confirmed gastric neoplasia. *J Small Anim Pract* 2015;56:339-344.

Tagen eine klinische und biochemische Besserung. Nach sechs Wochen wurde die Behandlung abgesetzt, und Rezidive der klinischen Symptome traten nicht auf.

**■ Endoskopie des Kolons Indikationen und Vorbereitung des Patienten**

Klinische Symptome einer Erkrankung des Kolons umfassen insbesondere Symptome einer Dickdarmdiarrhoe, wie z. B. Tenesmus, Dyschezie, fäkale Schleimbeimengungen und Hämatochezie. Weitere mögliche Symptome bei einer Erkrankung des Kolons sind Erbrechen, Obstipation, eine Hämatochezie ohne Diarrhoe und eine gemischte Diarrhoe. Erbrechen kann in bis zu 30 % aller Fälle von Erkrankungen des Kolons auftreten, und Hämatochezie ohne Diarrhoe wird bei 70 % aller Hunde mit rektalen Tumoren beschrieben (15). Eine Endoskopie des Kolons erfordert in jedem Fall eine Allgemeinanästhesie. Für die Untersuchung wird der Hund in linker Seitenlage abgelegt. Die Vorbereitung des Patienten umfasst eine vollständige Entleerung des Rektums und des Kolons, zum einen, weil residuale

Fäzes die direkte visuelle Untersuchung beeinträchtigen und eine vollständige Untersuchung bis zum ileokolischen Sphincter verhindern können, zum anderen, weil die endoskopische Untersuchung des Ileums heute als ein wesentlicher Teil des endoskopischen Work-Ups bei Patienten mit Dünndarmsymptomatik anerkannt ist (16). Der Patient kann auf verschiedenen Wegen für eine Koloskopie vorbereitet werden, die Autoren bevorzugen jedoch ein Zwei-Stufen-Protokoll:

- Über einen Zeitraum von vier bis fünf Tagen vor der Endoskopie erhält der Hund ausschließlich hochverdauliche Nahrung (z. B. gekochtes Huhn oder weißen Fisch).
- Einen Tag vor der Endoskopie wird der Patient stationär aufgenommen und gefastet. Zwei Einläufe werden 24 und 12 Stunden vor der Koloskopie durchgeführt, und ein dritter Einlauf erfolgt unmittelbar vor Einleitung der Anästhesie.

Für die Einläufe verwendet man warmes Wasser ohne Seife in einer Dosierung von 30-50 ml/kg. Andere Klistierlösungen (z. B. mit Natriumphosphat) sind nicht zu empfehlen, da lebensbedrohliche metabolische Komplikationen mit hochgradiger Hypernatriämie, Hypocalcämie, Hyperphosphatämie und Polycythämie beschrieben werden (17). Einer Studie zufolge sollte zur Vorbereitung von Hunden auf eine Koloskopie anstelle wiederholter Einläufe vorzugsweise eine Elektrolytlösung mit Polyethylenglycol (PEG) oral verabreicht werden (18). Hierfür werden jedoch große Volumina von PEG benötigt (> 50 ml/kg), deren Applikation aus praktischer Sicht sehr schwierig sein kann und in vielen Fällen über nasogastrische oder orogastrische Sonden erfolgen muss.

#### Fall 5

Ein 9 Monate alter Boxerrüde wurde aufgrund einer seit fünf Monaten bestehenden chronischen Dickdarmdiarrhoe mit Hämatochezie, Tenesmus und Schleimbeimengungen überwiesen, die auf eine empirische Behandlung (Fenbendazol,

**Abbildung 9.** Ileale Endoskopie bei dem Patienten aus **Fall 4.** Zu beachten ist das milchige Erscheinungsbild der intestinalen Mucosa und die prominenten dilatierten Zotten. Diese Befunde sprechen für eine Lymphangiectasie.



© ENVT, O. Dessin

#### Box 4. Proteinverlustenteropathie beim Hund.

Proteinverlustenteropathie (engl.: Protein-losing enteropathy = PLE) beschreibt einen abnormen Verlust von Albumin über den GI-Trakt. PLE kann mit verschiedenen primären Erkrankungen zusammenhängen. Meist liegen ein chronisches intestinales Entzündungsgeschehen und eine intestinale Lymphangiectasie zugrunde, verantwortlich kann aber auch ein intestinales Lymphom sein. Das klassische klinische Bild ist eine Kombination von chronisch rezidivierenden Verdauungssymptomen mit hochgradigem Gewichtsverlust und peripheren Ödemen oder Körperhöhlenergüssen. Chronische Diarrhoe ist das häufigste klinische Symptom, wird aber nicht in allen Fällen beobachtet. Weitere Symptome sind chronisches Erbrechen, Atemnot infolge eines Pleuraergusses, Melaena oder weitere Symptome im Zusammenhang mit Komplikationen einer PLE, wie zum Beispiel eine Thrombose.

Die Diagnose der PLE erfordert ein stufenweises Vorgehen. Nach labor diagnostischer Bestätigung einer Hypalbuminämie müssen zunächst andere Ursachen eines niedrigen Albuminspiegels (wie z. B. Lebererkrankung, Proteinverlustnephropathie, Morbus Addison) mit Hilfe einer Reihe von Standardbluttests ausgeschlossen werden (siehe Artikel Seite 20-24). Die meisten, aber nicht alle Hunde entwickeln begleitend eine Hypoglobulinämie und eine Hypocholesterinämie. Wenn verfügbar, kann eine Bestimmung des fäkalen Alpha-1-Antitrypsins hilfreich sein, um eine PLE in Fällen mit begleitender Proteinverlustnephropathie oder Leberinsuffizienz zu bestätigen. Der zweite Schritt ist eine abdominale Ultraschalluntersuchung mit dem Ziel, die im Einzelfall am besten geeignete Biopsiemethode (endoskopisch oder chirurgisch) zu bestimmen und andere abdominale Organe zu untersuchen. Bei der Sonographie können fokale oder fleckenförmige Läsionen im GI-Trakt zu erkennen sein. Bei Verdacht auf ein Lymphom können multiple Feinnadelaspirate unter Ultraschallkontrolle sämtlicher veränderter Organe hilfreich sein. Eine abdominale Ultraschalluntersuchung ohne besonderen Befund darf jedoch niemals Anlass für einen Ausschluss intestinaler Erkrankungen sein. Der dritte Schritt ist schließlich eine intestinale Biopsie (endoskopische Biopsie oder chirurgische Vollwandbiopsie) mit anschließender histopathologischer Diagnose.

Eine Endoskopie ist jedoch nicht in jedem Fall angezeigt, insbesondere nicht, wenn entsprechende Läsionen in endoskopisch unzugänglichen Segmenten des Verdauungstraktes lokalisiert sind. Wird eine Endoskopie durchgeführt, sollte diese immer bidirektionaler Natur sein, also den oberen und den unteren GI-Trakt erfassen, um auch Biopsieproben aus dem Duodenum und aus dem Ileum zu gewinnen, da entsprechende Läsionen fleckenförmig oder segmental im Darm verteilt sein können.

**Weiterführende Literatur:** Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:399-418.

Toltrazuril, Metronidazol, Enrofloxacin) nicht angesprochen hatte. Anfangs hatte der gesamte Wurf dieselben Symptome gezeigt, bei den anderen Welpen kam es unter Behandlung mit Enrofloxacin jedoch zu einer Besserung. Ein Gewichtsverlust oder Wachstumsverzögerungen wurden nicht festgestellt, und der vorgestellte Hund war korrekt geimpft und entwurmt. Bei der klinischen Untersuchung einschließlich Rektaluntersuchung wurden keine besonderen Befunde erhoben. Das Kot-screening auf Parasiten, das große Blutbild, das biochemische Profil, der TLI-Wert, die Folsäure- und Cobalaminspiegel sowie die Harnanalyse zeigten ebenfalls keine Abweichungen. Bei der abdominalen Ultraschalluntersuchung wurden hochgradige Veränderungen im Kolon festgestellt: Eine signifikante



© EWV, O. Dossin

**Abbildung 10.** Endoskopie des Kolons bei dem Patienten aus Fall 5. Zu beachten ist das unregelmäßige Erscheinungsbild der Mucosa und die schlechte Visualisierung der Gefäße. Diese Befunde sprechen für ein entzündliches Geschehen oder für eine Neoplasie.

Verdickung der Kolonwand mit Verlust der Wandschichtung sowie eine mittelgradige Hypertrophie der sublumbalen Lymphknoten. Die zytologische Untersuchung eines unter Ultraschallkontrolle entnommenen Feinnadelaspirates der Lymphknoten ergab eine geringgradige, unspezifische, granulomatöse Entzündung. Die Endoskopie des Kolons zeigte einen Verlust submukosaler Gefäße und mehrere disseminierte Knoten und Petechien im Kolon descendens (**Abbildung 10**). Diese Befunde sprachen für eine hochgradige Entzündung des Kolons oder (weniger wahrscheinlich) für eine Neoplasie. Aufgrund des Alters und der Rasse des Hundes galt die granulomatöse Kolitis als die wahrscheinlichste Diagnose und wurde mit der anschließenden Biopsie histopathologisch bestätigt (**Box 5**). Enrofloxacin wurde über einen Zeitraum von sechs Wochen verordnet, kombiniert mit einer hypoallergenen Diät. Unter dieser

**Box 5. Granulomatöse Kolitis bei Hunden.**

Bei der granulomatösen Kolitis handelt es sich um eine seltene Form einer entzündlichen Darmerkrankung, verursacht durch einen *Escherichia coli*-Stamm mit hohem Adhärenz- und Invasionsvermögen. Typische klinische Symptome sind eine Dickdarmdiarrhoe und Gewichtsverlust, der in hochgradigen Fällen bis zu einer Kachexie fortschreiten kann. Boxer unter 4 Jahren sind besonders prädisponiert, aber auch andere Rassen können betroffen sein. Die Diagnose erfolgt über eine endoskopische Biopsie des Kolons, wobei die Histopathologie im typischen Fall eine hochgradige Ulzeration der Mucosa zeigt mit Infiltration der Submucosa und der Lamina propria durch Makrophagen, die sich mit der Periodic Acid Schiff (PAS)-Färbung positiv anfärben. Die infektiöse Ursache kann mit Hilfe einer Fluoreszenz-*in-situ*-Hybridisierung (FISH) identifiziert werden, ein negatives FISH-Resultat schließt eine Infektion mit *E. coli* aber keinesfalls aus, da die bakterielle Invasion des intestinalen Gewebes ein fleckenförmiges Muster aufweisen kann und die untersuchten Proben aus erregerefreien Arealen stammen können. Zu empfehlen ist deshalb immer die Entnahme von mindestens 10 Biopsieproben der Mucosa aus verschiedenen Lokalisationen. Die bevorzugte Behandlung ist eine Langzeitgabe von Enrofloxacin (5-10 mg/kg alle 24 Std. über 6-8 Wochen, auch wenn die Symptome schnell zurückgehen) mit der eine dauerhafte Remission erreicht werden kann. In jedem Fall ist jedoch eine bakterielle Kultur mit Empfindlichkeitstest der Biopsieproben zu empfehlen, da erst kürzlich eine Resistenz gegenüber Quinolonen beschrieben wurde, einhergehend mit einem schlechten klinischen Outcome bei den betroffenen Patienten. Generell sollte Enrofloxacin für die Behandlung einer Kolitis bei einem Hund aber erst dann verordnet werden, wenn die spezifische Diagnose einer granulomatösen Kolitis auf histopathologischem Weg bestätigt wurde.

**Weiterführende Literatur:** Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. Granulomatous colitis of boxer dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:433-445.

Behandlung besserte sich der Zustand des Hundes innerhalb von fünf Tagen dramatisch, und über mehrere Jahre nach der Diagnose wurden keine Rezidive beschrieben.

**Literatur**

- Dossin O. Endoscopic complications. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier. St Louis: Elsevier 2013;307-310.
- Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Tams TR (ed). *Small Animal Endoscopy*. St Louis: Mosby 1999;1-16.
- Radhakrishnan A. Advances in flexible endoscopy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46: 85-112.
- Chamness CJ. Endoscopic instrumentation. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;267-272.
- Sum S, Ward CR. Flexible endoscopy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39: 881-902.
- Leib MS. Esophageal endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;272-276.
- Jergens AE. Gastric endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier.2013;276-282.
- Spillmann T. Intestinal Endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;282-287.
- Gaschen L, Kircher P, Stussi A, et al. Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies. *Vet Radiol Ultrasound* 2008;49:56-64.
- Casamian-Sorrosal D, Willard MD, Murray JK, et al. Comparison of histopathologic findings in biopsies from the duodenum and ileum of dogs with enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:80-83.
- Procoli F, Motskula PF, Keyte SV, et al. Comparison of histopathologic findings in duodenal and ileal endoscopic biopsies in dogs with chronic small intestinal enteropathies. *J Vet Intern Med* 2013;27:268-274.
- Jergens AE, Willard MD, Allenspach K. Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsies in dogs and cats with gastrointestinal disease. *Vet J* 2016;214:50-60.
- Willard MD, Mansell J, Fosgate GT, et al. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2008;22:1084-1089.
- Willard MD, Moore GE, Denton BD, et al. Effect of tissue processing on assessment of endoscopic intestinal biopsies in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2010;24:84-89.
- Danova NA, Robles-Emanuel JC, Bjorling DE. Surgical excision of primary canine rectal tumors by an anal approach in twenty-three dogs. *Vet Surg* 2006;35:337-340.
- Lecoindre P. Colonic endoscopy. In: Washabau R, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. St Louis: Elsevier 2013;287-290.
- Tomsa K, Steffen F, Glaus T. Life-threatening metabolic disorders after application of a sodium phosphate containing enema in the dog and cat. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2001;143:257-261.
- Richter KP, Cleveland MB. Comparison of an orally administered gastrointestinal lavage solution with traditional enema administration as preparation for colonoscopy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1989;195: 1727-1731.

## PERSÖNLICHE EMPFEHLUNGEN...

# Die Katze mit chronischer Diarrhoe



■ **Craig Webb, PhD, DVM, Dipl. ACVIM**  
Clinical Sciences Department, Colorado State University, USA

Dr. Webb schloss sein Studium an der University of Wisconsin-Madison ab und ist gegenwärtig Professor und Leiter der Abteilung Small Animal Medicine an der Colorado State University. Sein klinisches Interesse gilt in erster Linie der Gastroenterologie und der Endokrinologie.

### ■ Einleitung

Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Art und Weise, wie ein klinisches Symptom oder ein Krankheitsprozess in einem Lehrbuch dargestellt ist, und der Art und Weise, wie sich eine Katze mit diesem speziellen klinischen Symptom oder Krankheitsprozess dem praktischen Tierarzt präsentiert. Auch wenn das lehrbuchmäßige Verständnis eines Falles durchaus eine sehr wichtige Bedeutung hat, so ist dies doch weit davon entfernt, den Fall einer Katze zu verstehen, die vor Ihnen auf dem Untersuchungstisch sitzt. Im Folgenden möchte ich beschreiben, was tatsächlich zwischen dieser Katze und mir als Tierarzt passiert, während ich versuche, dieses Verständnis zu erlangen.

### ■ Die Herangehensweise

Mein Herangehen an eine Katze mit chronischer Diarrhoe – definiert als kontinuierliche oder intermittierende Diarrhoe (reduzierte Konsistenz, erhöhtes Volumen oder erhöhte Frequenz) mit einer Dauer von mehr als drei Wochen – kann in

der Tat aus verschiedenen Richtungen erfolgen. Folgende Optionen können in Erwägung gezogen werden:

- Ich beginne gern zusammen mit der Katze und dem Besitzer. Auf der Grundlage des Vorberichts über die Katze, der klinischen Anamnese und meiner klinischen Untersuchung erstelle ich meine Rangliste der Differenzialdiagnosen für feline chronische Diarrhoe, von der wahrscheinlichsten bis zur unwahrscheinlichsten Ursache. Auf Basis dieser Liste priorisiere ich nun die diagnostischen Tests, die mir am besten geeignet scheinen, um meine Differenzialdiagnose auf Platz 1 der Liste zu bestätigen oder aber zu widerlegen. Ergänzende diagnostische Tests werden eine mögliche Diagnose in meiner Rangliste dann entweder nach oben oder nach unten verschieben, bis ich schließlich die eine Differenzialdiagnose gefunden habe, die sich an der Spitze meiner Liste festsetzt. Dieses Vorgehen bezeichnet man als „*Clinical Reasoning*“, was wörtlich übersetzt „klinische Argumentation, Schlussfolgerung, Beweisführung“ bedeutet, wobei man durch ein logisches Procedere von einer Verdachtsdiagnose zur endgültigen Diagnose gelangt.
- Die nächste Herangehensweise ist weniger komplex. Auch hier beginne ich wieder damit, die Katze anzuschauen und dem Besitzer zuzuhören. Dann betrachte ich, wie sich der Fall darstellt, erstelle also das sogenannte „*Illness Script*“, und gehe dabei ganz einfach nach dem, was mir mein Instinkt sagt. Diese Vorgehensweise bezeichnet man auch als „*Script Recognition*“, sie basiert in sehr hohem Maße auf dem „Bauchgefühl“.
- Bei der Erhebung des Vorberichts und bei der Durchführung der klinischen Untersuchung achte ich ganz besonders auf Aspekte des Falles, die zunächst keinen Sinn ergeben oder offenbar nicht richtig in den Kontext passen. Diese Inkongruenzen stellen sich später oft als wichtige Hinweise heraus. Zudem lasse ich mir den Fall immer wieder Bild für Bild von Anfang bis Ende durch den Kopf gehen und versuche, die Situation für mich jedes Mal ein wenig vollständiger und genauer zu beschreiben, bis ich schließlich alle noch fehlenden Puzzleteile gefunden habe. Dies sind die Komponenten des sogenannten „*Key Features Approach*“, bei dem wichtige Informationen von unwichtigeren Hintergrundgeräuschen getrennt werden.
- Trotz meiner guten Argumente für ein determiniertes diagnostisches Work-up und nicht selten auch aufgrund finanzieller Zwänge, kann sich der Besitzer letztlich dafür entscheiden, zunächst mit einer Versuchsbehandlung zu beginnen. In einer solchen Situation verordne ich also die Behandlung X und terminiere eine Nachuntersuchung in zwei Wochen. Dieses Vorgehen

## KERNAUSSAGEN

- Bei einer Katze mit chronischer Diarrhoe kann der Tierarzt eine Vielzahl verschiedener diagnostischer Strategien anwenden. Zwei der hilfreichsten Methoden sind das „*Clinical Reasoning*“ und die „*Script Recognition*“.
- Zunächst geht man den Fall als Kliniker an, und die Auswahl der diagnostischen Tests sollte sich aus einer klinischen Diagnose ergeben.
- Wichtige Inkongruenzen und „*Key Features*“ müssen im Signalement, im Vorbericht und in der klinischen Untersuchung gefunden werden.
- Eine genaue, vollständige und umfassende Definition des Problems unterstützt die Diagnose.
- Ein positiver prädiktiver Wert ist eine Funktion der Prävalenz der Erkrankung in der zu testenden Population.
- Die Ernährung ist eine entscheidende Komponente sowohl bei der Diagnose als auch bei der Behandlung von Katzen mit chronischer Diarrhoe.

wird auch als die „Ready-Fire-Aim-Strategie“ bezeichnet, (also „Fertig-Feuern-Zielen“), die sich leider allzu oft in eine „Ready-Fire-Fire-Strategie“ verwandelt.

Zahlreiche Variablen können einen Einfluss auf die Art und Weise meines Herangehens an einen Fall haben. Einige auf positive Weise, einige aber durchaus so, dass es zu (einigermaßen vorhersehbaren) Fehlern in der medizinischen Beurteilung kommt. Die oben beschriebenen Methoden sind keineswegs exklusiv zu verstehen, denn in vielen Fällen kann eine dieser Herangehensweisen eine andere ergänzen und vervollständigen. Ich möchte Sie ausdrücklich ermutigen, „darüber nachzudenken, wie Sie über Fälle nachdenken“ (1). Am besten kann ich Ihnen dies anhand einiger konkreter Fallbeispiele erläutern.

### ■ Fallbeispiel Nr. 1

Ich beginne zunächst mit den Informationen, die im Terminbuch stehen. Diese liefern in der Regel nur einige wenige Details zu einer Katze mit einem bestimmten Signalement und dem Grund für die Terminvereinbarung, nämlich „chronische Diarrhoe“. Ausgehend vom Signalement und dem Grund des Tierarztbesuches, beginne ich also, ein „Illness Script“ oder ein Bild des Falles in meinem Kopf zu erstellen. Wenn mir das Terminbuch beispielsweise sagt, dass mir gleich ein Katzenwelpen mit chronischer Diarrhoe zur Untersuchung vorgestellt wird, ist mein „Illness Script“ mit Sicherheit ein ganz anderes, als wenn ich eine 14 Jahre alte Siamkatze mit chronischer Diarrhoe erwarten würde (**Tabelle 1**). Wenn ich die Katze dann im Sprechzimmer sitzen habe, eine klinische Untersuchung durchführe und den Vorbericht zusammen mit dem Besitzer erhebe, verwende ich diese Informationen, um weitere Details in mein „Illness Script“ einzutragen, und mein Bild des Falles auf diese Weise weiter zu verdeutlichen. An diesem Punkt meines Vorgehens erstelle ich dann eine Verdachtsdiagnose auf dem Weg der sogenannten „Script Recognition“.

So einfach wie dies klingt, zeigt es sich, dass mit zunehmender Erfahrung des Tierarztes die „Script Recognition“ eine immer



© Craig Webb

**Abbildung 1. Fall 1:** Fünf Monate alte weibliche kastrierte Kurzhaarhauskatze mit chronisch intermittierender Dickdarmdiarrhoe.

größere Rolle spielt bei seiner Herangehensweise an einen Fall. Der Erfolg dieser Strategie hängt in erster Linie davon ab, wie genau und wie vollständig mein „Illness Script“ ist, und dann natürlich auch ganz entscheidend von meiner Fähigkeit, dieses spezifische „Illness Script“ vor dem Hintergrund meiner Erfahrung und meiner Ausbildung aufzurufen, zu erkennen und zu identifizieren.

Eine „Katze mit chronischer Diarrhoe“ könnte fast alles haben. Bei einer fünf Monate alten, weiblichen, kastrierten Kurzhaarhauskatze (Signalement) mit chronisch intermittierender Dickdarmdiarrhoe (Grund der Vorstellung und Vorbericht), adoptiert aus dem Tierheim und ansonsten gesund (Vorbericht), mit einem Body Condition Score von 5/9 und geringgradiger perianaler Entzündung (klinische Untersuchung), die auf wiederholte Behandlungen mit Metronidazol und Fenbendazol nicht angesprochen hatte (Vorbericht), ist von einem Befall mit *Tritrichomonas*

\**Tritrichomonas foetus* wird möglicherweise bald umbenannt in *T. blagburni*, basierend auf molekularen Tests, Wirtsspezifität und Pathologie. Dies geschieht vor allem deshalb, um den felinen *T. foetus*-Erreger vom bovinen Erreger zu unterscheiden und hat keinen Einfluss auf die Diagnose oder Behandlung der felinen Trichomonose.

**Tabelle 1. Erstellung eines „Illness Script“ für Katzen mit chronischer Diarrhoe: Das Alter eines Tieres hat einen großen Einfluss auf die Ätiologie.**

Signalement, Grund der Vorstellung, Vorbericht, klinische Untersuchung				
Signalement: Alter, Geschlecht, Rasse				
Alter				
Katzenwelpen	Adult		Geriatrisch	
Primär GI > Sekundär GI	Primär GI & Sekundär GI		Primär GI < Sekundär GI	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diätetisch</li> <li>• Infektiös                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Parasiten</li> <li>- Viren</li> <li>- Protozoen</li> <li>- Bakterien</li> </ul> </li> <li>• Stress</li> <li>• Anatomie – Invagination</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nahrungsresponsiv</li> <li>• IBD</li> <li>• GI LSA</li> <li>• Infektiös</li> <li>• Ileus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CNE</li> <li>• Pancreatitis</li> <li>• Neoplasie</li> <li>• Cholangitis</li> <li>• Hyperthyreose</li> <li>• EPI</li> </ul>	Intestinale Neoplasie	Extraintestinale Neoplasie
			Alle in der Spalte „Adult“ aufgelisteten Ätiologien	

GI = gastrointestinal; IBD = Inflammatory Bowel Disease; GI LSA = gastrointestinales Lymphosarkom; EPI = Exokrine Pankreasinsuffizienz; CNE = Chronische Nierenerkrankung

*foetus*\* auszugehen, zumindest solange, bis dieser ausgeschlossen werden konnte (2) (**Abbildung 1**).

In diesem Fall hatte die „Ready-Fire-Aim-Strategie“ im Vorfeld bereits zu mehreren Versuchsbehandlungen mit einem Breit-spektrum-Anthelminthikum (Fenbendazol 50 mg/kg alle 24 Std. über 5 Tage) und Metronidazolbenzoat (25 mg/kg alle 24 Std. über 7 Tage) durch den überweisenden Tierarzt geführt. Hierbei handelt es sich um eine Standardbehandlung bei Katzenwelpen vor dem Hintergrund der allgemein hohen Prävalenz von Parasiten in Tierheimpopulationen dieser Altersgruppe. In diesem Fall ist das fehlende Ansprechen auf diese Therapie ein „Key Feature“ des „Illness Scripts“.

Ein anderes „Key Feature“ meines „Illness Scripts“ bei dieser Katze ist es, herauszufinden, ob die Diarrhoe ihren Ursprung überwiegend im Dünndarm oder eher im Dickdarm hat (**Tabelle 2**). Häufig lautet die Antwort in diesen Fällen, dass es sich um eine „gemischte Diarrhoe“ handelt, und bei den Ursachen beider Formen gibt es signifikante Überlappungen. Die genaue Differenzierung erweist sich in diesem Fall aber als sehr wichtig in Anbetracht der Tatsache, dass der Katzenwelpen offenbar keine gegenüber Standard-Anthelminthika empfindlichen GI-Parasiten aufwies. Es bleiben letztlich also *T. foetus* und arzneimittelresistente *Giardia spp.* als meine beiden infektiösen Top-Differenzialdiagnosen, und aufgrund der in Richtung Dickdarmdiarrhoe weisenden Symptome sind Erstere meine favorisierte Option.

Eine Kotuntersuchung (**Abbildung 2**) wäre ein naheliegender und wichtiger diagnostischer Schritt in den meisten Fällen von chronischer Diarrhoe bei Katzen, insbesondere in dieser Altersgruppe und bei diesem Vorbericht über Herkunft und Umweltbedingungen der Katze. Eine Beschreibung der diagnostischen Methoden zur Kotuntersuchung würde den Rahmen dieses Artikels sprengen. Der Leser sei an dieser Stelle auf zahlreiche hervorragende Ressourcen verwiesen, die praktischen Tierärzten helfen, in diesen Situationen vernünftige diagnostische Wahlen zu treffen\*\* (3).

Auf die Bedeutung diätetischer Interventionen bei Patienten mit chronischer Diarrhoe werde ich in diesem Artikel noch mehrfach zurückkommen. Zudem möchte ich an dieser Stelle auch auf die Relevanz diätetischer Modifikationen als diagnostisches Werkzeug hinweisen. In Anbetracht der hohen Wahrscheinlichkeit einer ernährungsbedingten Diarrhoe bei Katzenwelpen (**Tabelle 1**) wäre eine diätetische Versuchsbehandlung (Eliminationsdiät) in diesem Fall sicherlich sehr stark in Betracht zu ziehen. Die diagnostische Anwendung von hypoallergenen Diätahrungen und Diätahrungen mit hydrolysierten Proteinen werden wir bei der Besprechung der älteren Altersgruppen diskutieren, bei diesem Katzenwelpen hätte ich jedoch für eine hochverdauliche Diätahrung optiert (4) oder (weil das Problem eine Dickdarmdiarrhoe war) möglicherweise auch für eine faserreiche GI-Diätahrung (5), wobei man bei diesen diätetischen Modifikationen stets den Kalorienbedarf eines im Wachstum befindlichen Katzenwelpen im Hinterkopf haben muss. Meine bevorzugte Faserquelle für die unspezifische Behandlung einer Diarrhoe sind Flohsamen (nicht aromatisiertes Pulver,



© Craig Webb

**Abbildung 2.** Kotprobe einer Katze mit gemischter Diarrhoe: Wässrig und in geringer Menge, wobei die Katze nicht in der Lage ist, die Katzentoilette zu nutzen.

425 mg pro 1/8 Teelöffel; 0,25-0,5 Teelöffel pro Mahlzeit). Flohsamen (Psyllium) sind eine lösliche Faserquelle, deren Anwendung bei Hunden mit Dickdarmdiarrhoe eine starke Evidenzbasis besitzt (6).

Unter Erweiterung der Definition einer diätetischen Intervention über die Gabe einer spezifischen Nahrung hinaus, würde ich bei diesem Katzenwelpen eine Supplementierung mit einem Probiotikum sehr stark empfehlen. Ob nun als Ursache oder als Folge, ein auch als Dysbiose bezeichnetes Ungleichgewicht des intestinalen Mikrobioms ist wahrscheinlich ein sehr wichtiger beitragender Faktor zu gastrointestinalen Erkrankungen und den damit zusammenhängenden Symptomen, und zwar sowohl bei Menschen als auch bei Tieren. Eine Studie zeigt, dass die Gabe von

**Tabelle 2. Unterscheidung zwischen Dünndarmdiarrhoe und Dickdarmdiarrhoe bei Katzen.**

Klinisches Symptom	Dünndarm	Dickdarm
Schleim	Nicht vorhanden	Häufig
Frisches Blut	Nicht vorhanden	Häufig
Melaena	+/-	Nicht vorhanden
Volumen	Erhöht	Normal, vermindert
Charakter	Weich bis wässrig	Weich bis geformt
Häufigkeit	Normal, leicht erhöht	Erhöht
Dyschezie	Nicht vorhanden	+/-
Tenesmus	Nicht vorhanden	+/-
Erhöhte Dringlichkeit	Nicht vorhanden	Häufig
Gewichtsverlust	Häufig	Selten
Erbrechen	+/-	Selten
Appetit	Variabel	Oft normal
Aktivität	Oft vermindert	Oft normal
Borborygmus	+/-	Nicht vorhanden
Flatulenz	+/-	+/-

\*\*Companion Animal Parasite Council (CAPC)™ www.capcvet.org

Probiotika bei Tierheimkatzen die Anzahl der Tage, an denen die Katzen unter Diarrhoe leiden, reduziert (7). Die Behandlung der Wahl bei *T. foetus*-Diarrhoe ist die Gabe von Ronidazol (30 mg/kg/Tag über 14 Tage) (8). Eine Kombination von Ronidazol und einem Probiotikum scheint die Wahrscheinlichkeit der ansonsten häufig auftretenden Rezidive reduzieren zu können (9). Auch wenn unsere Fähigkeit zur Beurteilung oder Überwachung des Mikrobioms bislang nur relativ begrenzt ist, hat mindestens ein Labor erst kürzlich einen fäkalen „Dysbiosis Index“ Test\*\*\* entwickelt. Mit Hilfe dieses Tests kann ich mein „Illness Script“ weiter verfeinern und meine Behandlung bei Patienten mit chronischer Diarrhoe besser überwachen. Generell ist bei der Anwendung von Probiotika jedoch Vorsicht geboten, da mindestens eine Studie zeigt, dass es bei frei verkäuflichen Probiotika-Produkten oft eine große Diskrepanz gibt zwischen dem, was auf dem Etikett angegeben ist und dem, was sich tatsächlich in der Flasche befindet (10). Ich verwende deshalb nur vertrauenswürdige Marken von Unternehmen, die tief in der Veterinärmedizin verwurzelt sind.

In diesem Fall kombinierte ich also eine Reihe von unterschiedlichen Herangehensweisen, vermied dadurch zahlreiche potenzielle Fehler bei der Beurteilung und behandelte den Katzenwelpen vor dem Hintergrund eines positiven fäkalen PCR-Tests auf *T. foetus* mit Ronidazol, einer hochverdaulichen Diät, Flohsamen und einem Probiotikum – und konnte die chronische Diarrhoe damit stoppen.

## ■ Fallbeispiel Nr. 2

Mein nächster Termin ist eine drei Jahre alte weibliche kastrierte Kurzhaarhauskatze (Signalement) mit chronisch-intermittierender Dünndarmdiarrhoe (Grund der Vorstellung und Vorbericht), aus dem Tierheim adoptiert und ansonsten gesund bis auf gelegentliches Erbrechen von Haarballen (Vorbericht), einem Body Condition Score von 4/9 und einer geringgradigen interdigitalen Entzündung (klinische Untersuchung). Die Diarrhoe hatte auf wiederholte Behandlungen mit Metronidazol und Fenbendazol nicht angesprochen (Vorbericht) (**Abbildung 3**).

Die Labordiagnostik ergibt einen positiven PCR-Test auf *T. foetus*. Ich freue mich, dass ich ein positives Ergebnis bei minimalem finanziellem Aufwand erhalte, und da ich gerade erst Fall Nr. 1 erfolgreich mit Ronidazol behandelt habe, verordne ich natürlich auch bei dieser Katze mit chronischer Diarrhoe dasselbe Arzneimittel – hier allerdings ohne Wirkung.

Dieses Beispiel zeigt, wie meine Herangehensweise an einen Fall in ganz erheblichem Maße durch Erfolge oder Misserfolge in vorangegangenen Fällen beeinflusst werden kann. Das ergibt durchaus einen Sinn, denn schließlich sollen wir ja von unseren Erfahrungen lernen. In diesem Beispiel führte der Einfluss meines vergangenen Erfolges jedoch leider zu einer fehlerhaften Fokussierung bei der Erstellung meines „Illness Scripts“. In Fall Nr. 2 handelt es sich nämlich um eine junge adulte Katze, und nicht etwa um einen Katzenwelpen wie in Fall Nr. 1. Diese Katze hatte

\*\*\* Gastrointestinal Laboratory, Texas A&M University – Der Dysbiose-Test ist gegenwärtig zwar nur für den Hund validiert, jüngste Evidenzen weisen jedoch darauf hin, dass er auch bei Katzen sinnvoll sein kann.



© Craig Webb

**Abbildung 3. Fall 2:** Drei Jahre alte weibliche, kastrierte Kurzhaarhauskatze mit chronischer intermittierender Dünndarmdiarrhoe.

zudem eine Dünndarmdiarrhoe, und keine Dickdarmdiarrhoe. Und schließlich haben nicht alle Katzen, die aus Tierheimen stammen, tatsächlich Parasiten. Das Erbrechen von Haarballen wurde als Zufallsbefund bewertet. Der Body Condition Score lag bei 4/9. Die geringgradige interdigitale Entzündung wurde ebenfalls als Zufallsbefund gewertet. Und das Nichtansprechen auf die Entwurmungen wurde als unterstützender Befund für einen Befall mit *T. foetus* interpretiert..., denn schließlich war dies auch das klare Ergebnis der Labordiagnostik.

Dieser Fall zeigt auch das, was ich für eine ganz entscheidende Komponente meines Work-Ups von Fällen in der Veterinärmedizin halte: Den richtigen Einsatz diagnostischer Tests zum richtigen Zeitpunkt. Das Testen auf Infektionserreger bei Katzen mit chronischer Diarrhoe ist hierfür ein hervorragendes Beispiel. Studie um Studie erinnert uns daran, dass die Durchführung eines diagnostischen Tests zum Nachweis eines Erregers nicht bedeutet, dass man dabei auch die tatsächliche Ursache der Diarrhoe findet. Selbst mit den heute verfügbaren fortschrittlichen Technologien wie der PCR-basierten Identifizierung intestinaler Parasiten, ist das gute alte „Clinical Reasoning“, also die klinische Argumentation, Schlussfolgerung und Beweisführung, keineswegs obsolet, sondern nach wie vor eine ganz entscheidende Voraussetzung für eine erfolgreiche Diagnose und Behandlung (11). Wann setze ich also diagnostische Tests ein, und welche Tests setze ich im Rahmen meiner Strategie bei einer Katze mit chronischer Diarrhoe ein?

Der positive prädiktive Wert ist eine Funktion der Prävalenz der Erkrankung in der Population, die ich teste. Jede individuelle Katze wird Teil einer „Population“ von Patienten, bei der ich entscheide, dieses oder jenes zu testen... oder aber nicht zu testen. Je besser es mir gelingt, diejenigen Patienten zu definieren, die wahrscheinlich Krankheit X haben, desto höher wird die Prävalenz von Krankheit X in meiner „Population“ von Patienten sein. Der Wert des diagnostischen Tests, den ich veranlasse, und



meine Fähigkeit, das Ergebnis des Tests sicher zu interpretieren, hängen letztlich also ganz entscheidend von meiner Fähigkeit als praktischer Tierarzt ab, zunächst eine richtige klinische Diagnose zu stellen, bevor ich einen diagnostischen Test in Auftrag gebe. Zusammengefasst heißt das: Meine diagnostischen Testergebnisse sind nur so gut wie ich es bin!

Nun aber zurück zu Fall Nr. 2, in dem die Behandlung mit Ronidazol keine Wirkung zeigte. Frustriert durch mein Therapieversagen wende ich mich der Literatur über chronische Diarrhoe bei Katzen zu, in der Hoffnung, erfolgreichere Strategien für diesen Fall zu finden. Eine Reihe jüngst erschienener Artikel beschreibt die Diagnose chronischer Dünndarmerkrankungen bei adulten Katzen und die intestinalen Histologiebefunde bei Katzen mit Verdacht auf eine chronische Erkrankung des Dünndarms (12, 13). Eine Schlüsselkomponente des diagnostischen Work-Ups, der in diesen Studien beschriebenen Fällen, war die abdominale Sonographie, bei der häufig ein verdickter Dünndarm festgestellt wurde. Nachfolgend durchgeführte Vollwandbiopsien zeigten, dass bei etwa der Hälfte der Katzen eine chronische Enteritis vorlag und bei der Mehrzahl der Katzen der anderen Hälfte ein GI-Lymphom. Ein mögliches Szenario für die Katze in meinem aktuellen Fall wäre also, dass ich eine abdominale Ultraschalluntersuchung durchführe, dabei einen verdickten Dünndarm feststelle, mittels Endoskopie intestinale Biopsieproben für die Histopathologie entnehme, eine lymphoplasmazelluläre Enteritis (IBD) diagnostiziere und schließlich eine Behandlung mit Prednisolon einleite.

Bevor ich mich nun aber für diese Strategie entscheide, lasse ich mir zunächst noch einmal, wie oben beschrieben, mein „*Illness Script*“ durch den Kopf gehen. Ich gehe den Fall in Gedanken wieder und wieder durch, suche nach Inkongruenzen und „*Key Features*“, die ich zunächst übersehen haben könnte, und frage mich schließlich, „Was wäre, wenn diese Katze lediglich aufgrund einer interdigitalen Entzündung vorgestellt worden wäre?“ Bei einer jungen adulten Katze mit pruriginösen, entzündeten Zehen kommt das „*Illness Script*“ letztlich zu der Schlussfolgerung, dass es sich um eine Allergie handeln könnte. Wenn ich jetzt noch die in meinem Fall vorhandenen GI-Symptome hinzunehme, führt das „*Clinical Reasoning*“ und das differenzialdiagnostische Ausschussverfahren dazu, dass die Diagnose Futtermittelallergie an der Spitze der Rangliste meiner Differenzialdiagnosen landet. Der diagnostische Test der Wahl bei einem Verdacht auf Futtermittelallergie ist aber weder eine abdominale Sonographie, noch eine intestinale Biopsie, sondern vielmehr eine Eliminationsdiät.

Eine Reihe von Artikeln über Katzen mit chronischer Diarrhoe (14, 15) beschreibt eine signifikante Anzahl betroffener Katzen (30 %) mit chronischen GI-Symptomen (Diarrhoe oder Erbrechen), Pruritus oder beidem. Die klinischen Symptome konnten in besagten Studien mit Hilfe einer Eliminationsdiät unter Verwendung einer kommerziellen hypoallergenen Dosennahrung mit einer einzigen Proteinquelle zurückgedrängt werden. Die Autoren verwenden hier den Begriff „*Food sensitivity*“, also „*Futtermittlempfindlichkeit*“, um die Ursache der chronischen Diarrhoe bei diesen Katzen zu charakterisieren, und schließen damit sowohl die (nicht-allergische) Futtermittelintoleranz als auch die Futtermittelallergie ein. Von klinischer Relevanz

ist insbesondere die Tatsache, dass bei den in diesen Studien untersuchten Katzen mit Futtermittlempfindlichkeit bereits nach zweiwöchiger hypoallergener Diät eine Resolution der GI-Symptome festzustellen war. Das diagnostische Work-Up bei diesen Katzen war sehr aufwendig. In der Tat wiesen 50 % der Katzen mit der Diagnose „*Food sensitivity*“, also Futtermittlempfindlichkeit, histopathologisch eine gering- bis hochgradige lymphoplasmazelluläre Enteritis auf, das heißt eine Inflammatory Bowel Disease. Paradoxerweise wurden zwar abdominale Röntgenaufnahmen angefertigt, um GI-Obstruktionen und abdominale Zubildungen auszuschließen, eine abdominale Ultraschalluntersuchung war bei diesen Katzen jedoch nicht Teil des diagnostischen Work-Ups.

Vor dem Hintergrund dieser Studien lautet die Botschaft für mich, dass ich bei einer ansonsten gesunden (d. h. keine Evidenz einer sekundären GI-Erkrankung) und stabilen (d. h. kein signifikanter Gewichtsverlust oder Abnahme des Appetits) jungen adulten oder adulten Katze, die mir mit einer chronischen Diarrhoe vorgestellt wird, immer zuerst an eine diätetische Diagnostik denke. Die Besitzer betroffener Katzen bereite ich darauf vor, dass im Rahmen dieser diagnostischen Strategie unter Umständen mehrere aufeinanderfolgende, jeweils zweiwöchige Versuchsdiäten notwendig sein können. Ich beginne zunächst mit einer Prescription-Diät mit einem neuen, das heißt bei dieser Katze noch nie gefütterten Protein oder mit einer Prescription-Diät mit hydrolysierten Proteinen (Futtermittelallergie), da zwischen diesen beiden Formen kein signifikanter klinischer Unterschied zu bestehen scheint (16). Führt dies nicht zum Erfolg, ziehe ich eine leicht verdauliche Diät in Betracht (evidenzbasiert) oder eine faserreiche gastrointestinale Diät (bei Dickdarmdiarrhoe) (17, 18). Schließlich setze ich möglicherweise eine individuell auf den Patienten zugeschnittene Eliminationsdiät ein, in der Hoffnung, auf diese Weise den einen auslösenden Nahrungsbestandteil zu finden.

### ■ Fallbeispiel Nr. 3

Wenn mir eine adulte oder ältere Katze mit chronischer Diarrhoe vorgestellt wird (**Tabelle 3**) oder eine junge bzw. junge adulte Katze, bei der die chronische Diarrhoe ein lokales Symptom eines systemischen und schwerwiegenderen Problems zu sein scheint, wähle ich eine aggressivere Strategie, sowohl den zeitlichen Rahmen betreffend als auch bezüglich der Art meiner diagnostischen Maßnahmen. Zwar können eine Futtermittlempfindlichkeit und infektiöse Ursachen einer chronischen Diarrhoe durchaus systemische Symptome hervorrufen, bei einer Katze mit hochgradiger systemischer Erkrankung stehen diese Ursachen aber dennoch sehr viel weiter unten in der Rangliste meiner Differenzialdiagnosen. Fallbeispiel

**Tabelle 3. Häufige Ätiologien nach Alter.**

Alter	Ätiologie*
Jung	Infektiös
Jung adult	Nahrung
Adult	Entzündung
Älter adult	Neoplasie

\*Die gepunkteten Linien zwischen den Entitäten weisen auf Überlappungen zwischen den Ätiologien hin.



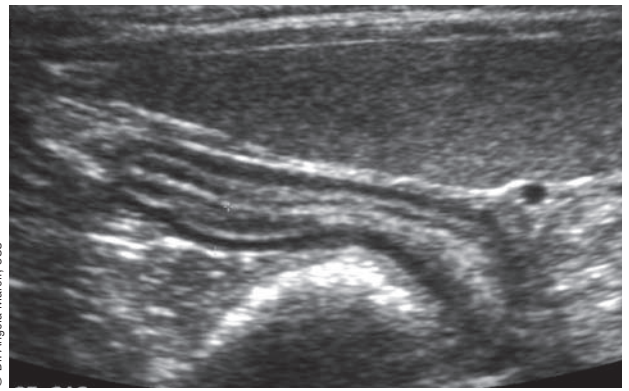
© Craig Webb

**Abbildung 4. Fall 3:** Zwölf Jahre alter kastrierter Perserkater mit chronischer Dünndarmdiarrhoe, einschließlich signifikantem Gewichtsverlust und schlechter Körperkondition.

Nr. 3 beschreibt eine 12 Jahre alte männliche kastrierte Perserkatze mit chronischer Dünndarmdiarrhoe, einschließlich eines signifikanten Gewichtsverlusts und einer schlechten Körperkondition (**Abbildung 4**). In einem solchen Fall ist die „Ready-Fire-Fire-Strategie“ mit prophylaktischer Entwurmung, Diätversuchen, diätetischen Supplementen oder empirischen Antibiotika auf gut Glück nicht mehr angebracht. Da sekundäre GI-Ursachen einer Diarrhoe bei Katzen mit zunehmendem Alter mit höherer Inzidenz auftreten (z. B. im Zusammenhang mit Erkrankungen der Leber, der Bauchspeicheldrüse oder der Schilddrüse), versuche ich zunächst, diejenigen Erkrankungen auszuschließen, die eine aufwendige weiterführende Diagnostik rechtfertigen würden. Wenn ich meinen Job als Kliniker getan habe, bleibt am Ende wahrscheinlich nur noch die Notwendigkeit, zwischen einer IBD und einem GI-Lymphom zu unterscheiden. Ich beginne wieder mit einem „Illness Script“ und der „Script Recognition“: Sieht diese Katze so aus, als habe sie eine Tumorerkrankung (Kachexie, Muskelschwund, verdickter Darm) und verhält sie sich so, wie man es von einer tumorkranken Katze erwarten würde (lethargisch, hyporektisch)?

Dann kommt das „Clinical Reasoning“ mit besonderem Augenmerk auf Inkongruenzen und „Key Features“: Ergibt es einen Sinn, dass klinische Symptome eines GI-Lymphoms bereits erstmals vor zwei Jahren aufgefallen sind? Ergibt es einen Sinn, dass eine IBD zu einem Gewichtsverlust von 35 % innerhalb von nur zwei Monaten geführt haben soll? Ergibt es einen Sinn, dass die Katze trotz Polyphagie kachektisch ist? Könnte diese Katze mehr als ein signifikantes Problem haben, wie zum Beispiel in Fällen einer felines Triaditis (Krankheitskomplex aus Cholangiohepatitis, IBD und Pancreatitis)?

Ich messe TT4 zur Überprüfung der Schilddrüsenfunktion und erstelle ein Profil mit Folsäure, Cobalamin, fTLI und fPLI beim gefasteten Tier. Niedrige Folsäure- und Cobalaminkonzentrationen sprechen für eine Erkrankung des proximalen bzw. distalen Dünndarms. Eine Disparität zwischen diesen beiden Konzentrationen, also ein hoher Folsäurespiegel und ein niedriger Cobalaminspiegel, spricht für eine gewisse Dysbiose. Eine Erhöhung des fPLI-Wertes spricht für eine Pancreatitis, obgleich ich in einem solchen Verdachtsfall immer auch sehr genau auf zusätzliche klinische Symptome wie Dysrexie und Lethargie achten würde



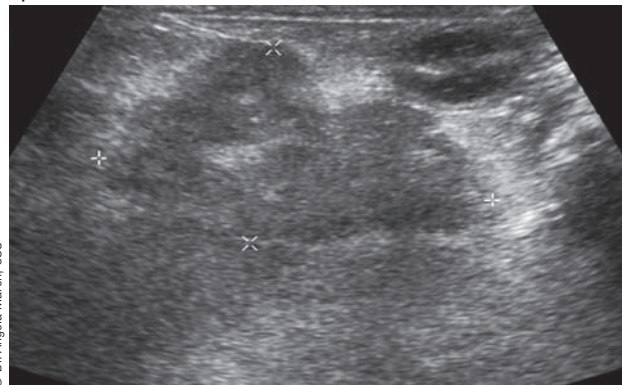
© Dr. Angela Marolf, CSU

**Abbildung 5. Abdominale Sonographie:** Sagittalebene des Dünndarms einer Katze mit deutlich verdickter Darmwand.

oder auf Erhöhungen der Blutglucose und des Gesamtbilirubins. Exokrine Pankreasinsuffizienz kommt bei Katzen nur selten vor, kann aber eine chronische Dünndarmdiarrhoe hervorrufen mit Gewichtsverlust, in der Regel bei gut erhaltenem Appetit (19). Für mich ist Cobalamin in der Regel der informativste Wert des GI-Profiles (20). Niedrige Cobalaminwerte gehen mit einer signifikanten Erkrankung des Dünndarms einher, und sehr niedrige Werte können für ein GI-Lymphom sprechen (21). Zudem kann Cobalamin einfach supplementiert werden (siehe **Tabelle 4**, Seite 7).

In diesen schwerwiegenderen Fällen kann die abdominale Sonographie Befunde ergeben, die für eine Dünndarmerkrankung sprechen, obgleich dabei zu beachten ist, dass ein sonographisch verdickter Darm oder vergrößerte abdominale Lymphknoten auch unspezifische Symptome sein können (**Abbildung 5**). Der Charakter und die anatomische Verteilung verdickter Darmwände können einen Einfluss auf meine Empfehlung pro endoskopische oder pro chirurgische Biopsie haben. Eine einzelne fokale Verdickung könnte zudem meinen Verdacht in Richtung eines intestinalen Adenokarzinoms verstärken. Eine Ultraschalluntersuchung kann darüber hinaus auch sehr hilfreich sein für die Abklärung möglicher extraintestinaler Erkrankungen, wie zum Beispiel einer Pancreatitis (**Abbildung 6**). Wie alle anderen diagnostischen Tests ist die Sonographie jedoch am effizientesten und am aussagekräftigsten, wenn sie im Anschluss

**Abbildung 6. Abdominale Sonographie:** Vergrößerte, hypoechogene Bauchspeicheldrüse einer Katze mit hyperechogener mesenterialer Umgebung. Dieser Befund spricht für Pancreatitis.



© Dr. Angela Marolf, CSU



**Abbildung 7.** Endoskopische Sicht in das Duodenum einer Katze. Die histopathologische Untersuchung ergab eine mittelgradige lymphoplasmazelluläre Inflammatory Bowel Disease.

an eine sorgfältige klinische Beurteilung des Patienten erfolgt – mit einer Ultraschalluntersuchung sollte man nie „im Trüben fischen“.

Die Frage, ob Biopsieproben am besten auf endoskopischem Weg gewonnen werden (Partial-Thickness-Biopsie, begrenzter Zugang) wie in **Abbildung 7** oder mittels Laparotomie (Full-Thickness-Biopsie, unbegrenzter Zugang) wird in einigen kürzlich erschienenen Veröffentlichungen zu einem großen Teil aus historischer Sicht diskutiert und ist letztlich nicht leicht zu beantworten. Unabhängig davon auf welchem Weg ich Gewebe gewinne, stelle ich zunächst mit meinem diagnostischen Labor sicher, die Proben so zu präparieren, dass ich den maximalen Nutzen aus den verfügbaren diagnostischen Tests (z. B. spezielle Medien) ziehen kann. Ich bitte den Pathologen, die

histopathologischen Ergebnisse gemäß den WSAVA-Richtlinien zu interpretieren und Angaben zu machen über den Zelltyp, den Grad der Veränderungen und die Veränderungen der Gewebe- und Zellarchitektur. In vollem Umfang nutze ich auch fortschrittliche diagnostische Techniken wie die Immunhistochemie, die Durchflusszytometrie und die PCR, um die genaue Bestimmung des Zellphänotyps zu unterstützen und nach Klonalitäten zu suchen (22).

Wenn die histopathologischen Ergebnisse und die Resultate molekularer Assays mit meiner „*Script Recognition*“ und meinem „*Clinical Reasoning*“ übereinstimmen, schreite ich zur Behandlung. Finde ich keine Übereinstimmung, lasse ich den Film des Falles erneut mehrfach in meinem Kopf ablaufen und versuche, eine Erklärung für die festgestellte Inkongruenz zu finden.

Meine bevorzugte Behandlung, sowohl für die feline IBD als auch für das feline intestinale Lymphom, entspricht weitgehend der im Artikel „Chronische Enteropathie bei Katzen“ (Seite 2-8) beschriebenen Therapie. Dabei behalte ich gern die Übersicht über die Anzahl der Arzneimittel, die ich den Besitzer bitte, seiner Katze zu verabreichen, um eine Polypharmakotherapie (Übermedikation) nach Möglichkeit zu vermeiden.

## ■ Schlussfolgerung

Zusammenfassend nähere ich mich einer Katze mit chronischer Diarrhoe in erster Linie als Kliniker. Das habe ich gelernt und dafür bezahlt mich der Patientenbesitzer. Zum Glück ist diese Herangehensweise für mich auch der beste Weg, um zu einer korrekten Diagnose und damit zu einer wirksamen Behandlung zu gelangen.

## Literatur

- Canfield PJ, Malik R. Think about how you think about cases. *J Feline Med Surg* 2016;18:4-6.
- Marks SL. Rational approach to diagnosing and managing infectious causes of diarrhea in kittens. In: Little SE (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. Vol. 7. Philadelphia: Elsevier, 2016;1-22.
- Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, et al. Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *J Vet Intern Med* 2011;25:1195-1208.
- Lafamme DP, Xu H, Cupp CJ, et al. Evaluation of canned therapeutic diets for the management of cats with naturally occurring chronic diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:669-677.
- Zoran DL. Nutritional management of feline gastrointestinal diseases. *Top Compan Anim Med* 2008;23:200-206.
- Leib MS. Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases. *J Vet Intern Med* 2000;14:27-32.
- Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med* 2011;25:856-860.
- Gookin JL, Copple CN, Papich MG, et al. Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Trichostrongylus axei* infection. *J Vet Intern Med* 2006;20:536-543.
- Lalor SL, Gunn-Moore DA. Effects of concurrent ronidazole and probiotic therapy in cats with *Trichostrongylus axei*-associated diarrhea. *J Feline Med Surg* 2012;14:650-658.
- Weese JS, Martin H. Assessment of commercial probiotic bacterial contents and label accuracy. *Can Vet J* 2011;52:43-46.
- Rijsman LH, Monkelbaan JF, Kusters JG. Clinical consequences of PCR based diagnosis of intestinal parasitic infections. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;doi: 10.1111/jgh.13412 [Epub ahead of print].
- Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, et al. Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2013;15:1455-1461.
- Norsworthy GD, Estep JS, Hollinger C, et al. Prevalence and underlying causes of histologic abnormalities in cats suspected to have chronic small bowel disease: 300 cases (2008-2013). *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:629-635.
- Guilford WG, Markwell PJ, Jones BR, et al. Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. *J Nutr* 1998;128:2790S-2791S.
- Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001;15:7-13.
- Mandigers PG, Biourge V, van den Ingh TS, et al. A randomized, open-label, positively controlled field trial of a hydrolyzed protein diet in dogs with chronic small bowel enteropathy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1350-1357.
- Simpson JW. Diet and large intestinal disease in dogs and cats. *J Nutr* 1998;128:2717S-2722S.
- Freiche V, Houston D, Weese H, et al. Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on faecal consistency in cats with constipation. *J Feline Med Surg* 2011;13:903-911.
- Steiner JM. Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. *Top Companion Anim Med* 2012;27:113-116.
- Mauder CL, Day MJ, Hibbert A, et al. Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. *J Feline Med Surg* 2012;14:689-693.
- Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, et al. Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:405-410.
- Sabattini S, Bottero E, Turba ME, et al. Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *J Small Anim Pract* 2016;57:396-401.

## EIN KURZER LEITFADEN FÜR...

# Nasale Ernährungs sonden bei Hunden



■ **Joris Robben, PhD, Dipl. ECVECC, Dipl. ECVIM-CA**  
Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Niederlande

Dr. Robben schloss sein Studium 1988 an der Universität Utrecht in den Niederlanden ab und promovierte (PhD) 2004 zum Thema Canine Insulinome. Seit 2014 ist er Vizepräsident des European College of Veterinary Emergency and Critical Care. Zurzeit ist Dr. Robben Associate Professor für Emergency and Critical Care an der Universität Utrecht.



■ **Chiara Valtolina, DVM, Dipl. ECVECC, Dipl. ACVECC**  
Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Niederlande

Nach Abschluss ihres Studiums an der Universität Mailand in Italien im Jahr 2000 absolvierte Dr. Valtolina eine Residency am Royal Veterinary College in London, bevor sie ein Diplom der American (2009) und European (2015) Colleges of Veterinary Emergency and Critical Care erhielt. Gegenwärtig arbeitet sie an der Intensive Care Unit der veterinärmedizinischen Fakultät in Utrecht.

### ■ Einleitung

Nasale Ernährungs sonden sind in der Kleintierpraxis einfach anzuwenden und eignen sich in verschiedenen klinischen Szenarien. Sie sind für eine kurzzeitige (1-7 Tage) Anwendung bestimmt und erlauben eine frühzeitig beginnende enterale Ernährung bei sich erholenden Patienten. Es können jedoch nur flüssige Nahrungen verabreicht werden, da der Durchmesser der Ernährungs sonde durch den Durchmesser des unteren Nasenganges (*Meatus nasi ventralis*) des Patienten begrenzt wird.

Das Legen einer nasalen Ernährungs sonde ist schneller und sicherer als das Einsetzen einer Ösophagussonde, insbesondere bei Patienten, die nicht ausreichend stabil sind für eine

Allgemeinanästhesie, oder in Fällen, in denen ein chirurgischer Eingriff zu übermäßigen Blutungen führen kann, wie zum Beispiel bei Patienten mit Gerinnungsstörungen. Mit Hilfe einer Ernährungs sonde kann der Tierarzt herausfinden, ob der Gastrointestinaltrakt eines anorektischen Patienten eine enterale Fütterung tolerieren wird und darüber hinaus zahlreiche Faktoren beurteilen, die zu einer optimalen Ernährung des Patienten beitragen (d. h. zu fütternde Menge, Zusammensetzung der Nahrung oder die Frage, ob eine kontinuierliche Sondenernährung oder eine Bolusfütterung besser geeignet ist).

### ■ Material

Bei der Auswahl einer geeigneten Ernährungs sonde sind verschiedene Faktoren zu berücksichtigen (**Tabelle 1**). Der Tierarzt sollte in jedem Einzelfall die für den Patienten und seine Erkrankung am besten geeignete Sonde wählen. **Abbildung 1** zeigt das weitere grundlegende Equipment, das für das Legen einer Ernährungs sonde bereitliegen muss.

### ■ Das Legen der Ernährungs sonde

Es gibt zwei Möglichkeiten, eine nasale Sonde zu legen:

- Als nasoösophageale Sonde, deren distale Spitze im Ösophagus auf Höhe des 9. Interkostalraumes liegt. Diese Methode hat den Vorteil, dass sie das Problem des gastroösophagealen Refluxes reduziert und damit der potenziellen Entwicklung einer Refluxösophagitis und einer dadurch bedingten Ösophagusstriktur vorbeugt. Nasoösophageale Sonden erhöhen aber das Risiko einer Aspiration von Nahrung in die Lunge, insbesondere bei Patienten in Seitenlage.
- Als nasogastrische Sonde, deren distale Spitze kaudal der letzten Rippe im Magenlumen liegt. Mit dieser Methode kann vor der Eingabe eines Futterbolus überprüft werden, ob sich noch retenierte Nahrung im Magen befindet. Zudem besteht auch bei Patienten in Seitenlage ein geringeres

## KERNAUSSAGEN

- **Nasale Ernährungs sonden sind einfach zu legen und ermöglichen eine einfache, kurzzeitige enterale Ernährung bei Hunden, die Nahrung nicht freiwillig aufnehmen wollen oder können.**
- **Es können nasoösophageale oder nasogastrische Sonden eingesetzt werden. Beide Optionen haben Vorteile und Nachteile.**
- **Entscheidend ist die Kontrolle der korrekten Position der Sonde, sowohl während des Legens der Sonde als auch in regelmäßigen Abständen während ihrer Anwendung.**
- **Einfache Maßnahmen zur Pflege und zum Unterhalt der Sonde können Komplikationen bei der Sondenernährung minimieren.**

**Tabelle 1. Optionen für Ernährungssonden.**

<b>Größe</b>	4 bis 12 Fr; 6, 8 oder 10 Fr wird bei Hunden am häufigsten eingesetzt.
<b>Länge</b>	50-100 cm, abhängig von der Größe des Hundes. Die Sonde sollte aber eine ausreichende Länge haben, um den Zugangsport am Sondenende möglichst spannungsfrei am Hals zu fixieren. Falls erforderlich kann eine Sondenverlängerung eingesetzt werden.
<b>Material</b>	<p>Die Wand der Ernährungssonde muss dünn sein, um ein möglichst großes Lumen zu gewährleisten. Die Sonde muss zudem ausreichend flexibel sein, um das Risiko eines Abknickens zu minimieren, insbesondere dort, wo die Sonde nach Austritt aus der Nase gebogen wird. Folgende Materialien stehen zur Auswahl:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyvinylchlorid (PVC): Flexibel, solche Sonde werden aber brüchig und rigide, je länger sie <i>in situ</i> liegen, insbesondere bei Exposition gegenüber Verdauungssäften. Eine rigide Sonde macht das Herausziehen schwierig und schmerzhaft.</li> <li>• Silicon: Sehr flexibel mit geringer Neigung zur Abknickung, die relativ dicke Wand, die für eine ausreichende Stabilität erforderlich ist, resultiert jedoch in einem verminderten Lumen. Da nasale Sonden <i>a priori</i> einen geringen Gesamtdurchmesser haben, ist Silicon nicht das ideale Material.</li> <li>• Polyurethan: Ermöglicht ein größeres Lumen, die Sonden neigen aber beim Verlassen der Nase und bei mangelhafter Fixierung zum Abknicken.</li> </ul>
<b>Zugangsports</b>	<p>Verschiedene Optionen stehen zur Verfügung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ein Luer-Lock Anschluss ist geeignet für eine kontinuierliche Sondenernährung. Wenn ein Patient zusätzlich jedoch auch einen (zentralen) Gefäßzugang über einen Luer-Lock Anschluss hat, besteht die Gefahr einer versehentlichen intravenösen Applikation der Nahrungslösung, wenn der falsche Schlauch an den IV-Port angeschlossen wird.</li> <li>• Ein Verlängerungsschlauch mit konischem Adapter ermöglicht die Fütterung über eine Spritze.</li> <li>• Mit einem Christmas-Tree-Adaptor kann ein Verlängerungsschlauch mit konischem Adapter in eine Luer-Lock-Verbindung umgewandelt werden, die für eine temporäre kontinuierliche Infusion von Nahrung geeignet ist.</li> </ul>
<b>Sondenspitze</b>	Viele Sonden haben zwar seitliche Austrittslöcher, eine Sonde mit offener Spitze hat jedoch den Vorteil einer Reduzierung des Verstopfungsrisikos. Eine Sonde mit offener Spitze ist zudem im Falle einer Verstopfung leichter freizuspülen.

**Abbildung 1.** Equipment für das Legen einer Ernährungssonde: 2 % Lidocain (mit 0,5 % Epinephrin), Lidocain-Spray, 2 ml-Spritze, Ernährungssonde, 10-20 ml-Spritze, wasserfester Markierstift, elastische selbsthaftende Bandage, Tape, Nahtmaterial, Nadelhalter, Schere.



© Joris Robben & Chiara Vaitolina

Aspirationsrisiko. Eine nasogastrische Sonde erhöht jedoch das Risiko eines gastroösophagealen Refluxes und einer nachfolgenden Refluxösophagitis, da sie die Funktion des Kardiasphinkters beeinträchtigt.

In der Veterinärmedizin wurden die Vor- und Nachteile dieser beiden Methoden nach bester Kenntnis der Autoren bislang nicht geprüft, und Empfehlungen hinsichtlich der besseren Methode liegen dementsprechend nicht vor. Die Wahl der Position der nasalen Ernährungssonde wird also in erster Linie durch persönliche Präferenzen, durch Charakteristika des individuellen Patienten und durch verschiedene Aspekte der im Einzelfall vorliegenden Erkrankung bestimmt.

### ■ Vorbereitung

- Entscheidend ist, die erforderliche Länge der Ernährungssonde vor dem Einsetzen auszumessen und entsprechend zu markieren. Zunächst wird der Punkt, an dem die Sonde die Thoraxapertur erreicht, mit einem wasserfesten Stift markiert (**Abbildung 2**). Wird die nasoösophageale Methode verwendet, sollte die Sondenspitze schließlich bis zum 9. Interkostalraum reichen, und bei der nasogastrischen Methode bis kaudal der letzten Rippe. Bei beiden Methoden wird der Punkt, an dem die Sonde aus der Nase

**Abbildung 2.** Bestimmung der Länge der Ernährungssonde bis zur Thoraxapertur (**a**) und Markierung des Punktes bis zu dem die Sonde in die Nase eingeführt werden soll mit einem wasserfesten Markierstift (**b**).



© Joris Robben & Chiara Valtolina

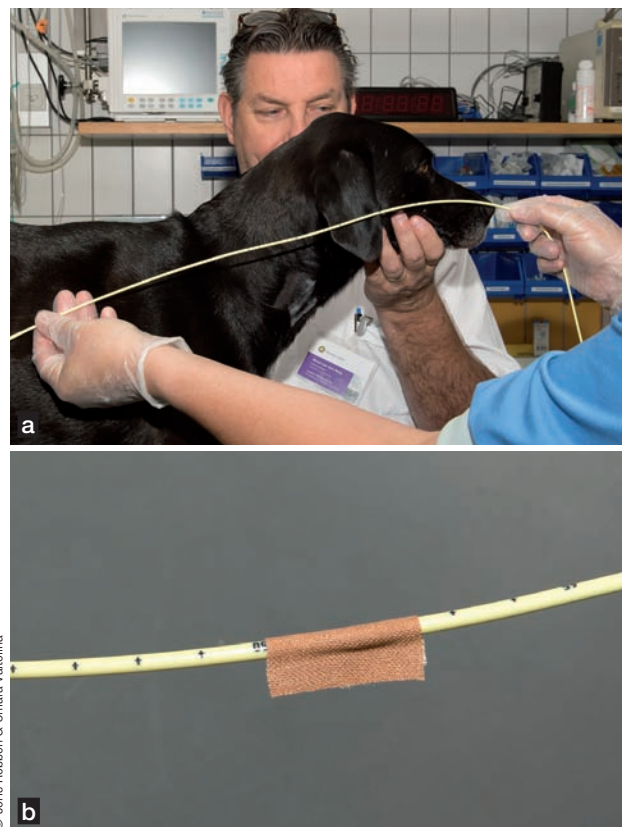
austritt, wenn die Sondenspitze in der gewünschten Position liegt, mit einem kurzen Tape markiert (**Abbildung 3**).

- Wichtig ist, dass die Sonde insgesamt eine ausreichende Länge aufweist. Falls erforderlich, können Sondenverlängerungen eingesetzt werden. Der externe Abschnitt der Sonde oder der Sondenverlängerung sollte ohne übermäßige Spannung von der Nasenspitze des Hundes bis zu seinem Nacken reichen.
- Die Ernährungssonde kann beim vollständig wachen oder leicht sedierten Patienten gelegt werden. In beiden Fällen muss eine lokale Analgesie der Nasenschleimhaut erfolgen. Hierzu wird etwa 2-5 Minuten vor dem Einführen der Sonde jeweils ein Tropfen Lidocain in das rechte und in das linke Nasenloch instilliert. Wenn sich das Einführen der Sonde in ein Nasenloch als schwierig erweist, hat der Tierarzt so die Möglichkeit, die ebenfalls lokal anästhesierte andere Seite zu verwenden. Zu bevorzugen ist Lidocain mit Epinephrin, da diese Kombination zusätzlich eine lokale Vasokonstriktion im nasalen Kapillarnetz induziert.

### ■ Das Einführen der Sonde

- Die Sonde wird zunächst mit Lidocain- und Silikonspray gleitfähig gemacht. Beim stehenden, sitzenden oder in Sternallage befindlichen Hund wird der Kopf gerade nach

**Abbildung 3.** Bestimmung der Länge der Ernährungssonde (**a**) und Markierung des Punktes bis zu dem die Sonde in die Nase eingeführt werden soll mit einem Tape (**b**).



© Joris Robben & Chiara Valtolina



**Abbildung 4.** Die Sonde wird ohne Widerstand in den unteren Nasengang eingeführt.



**Abbildung 5.** Wenn der Hund schluckt, wird die Sonde in den Ösophagus eingeführt und vorgeschoben bis zur ersten Markierung, die anzeigt, dass die Sondenspitze die Thoraxapertur erreicht hat.

vorn gehalten und mit dem um die Nase gelegten Daumen und Zeigefinger der einen Hand leicht nach oben gewinkelt, während die Sondenspitze mit der anderen Hand in medio-ventraler Richtung in den unteren Nasengang (*Meatus nasi ventralis*) eingeführt wird. Die Sonde sollte sich ohne Widerstand in die Nase vorschieben lassen (**Abbildung 4**).

- Die Sonde wird zunächst bis zum Pharynx vorgeschoben und es wird darauf geachtet, ob der Hund schluckt. Ist dies der Fall, wird die Sonde weiter vorgeschoben bis zur ersten Markierung, die das Erreichen der Thoraxapertur anzeigt (**Abbildung 5**). Zu achten ist auf Husten oder Würgen als mögliches Anzeichen eines versehentlichen Einführens der Sonde in die Luftröhre.
- Wenn ein Führungsdraht zur Versteifung der Sonde verwendet wurde, sollte dieser jetzt herausgezogen werden (**Abbildung 6**). Mit Hilfe einer 10-20 ml-Spritze wird nun der richtige Sitz der Sonde in der Speiseröhre überprüft (**Abbildung 7**). Hierzu wird zunächst mit der Spritze leicht aspiriert, wobei deutlich erkennbar ein Vakuum entstehen sollte. Dann wird etwas Luft mit der Spritze insuffliert, um zu überprüfen, ob die Sonde durchgängig ist und nicht versehentlich in der Trachea abgknickt wurde (siehe unten).
- Ist der korrekte Sitz der Sonde bestätigt, kann sie bis in die beabsichtigte Position vorgeschoben werden, also bis die Tapemarkierung der Sonde das Nasenloch erreicht.

## ■ Fixierung der Sonde

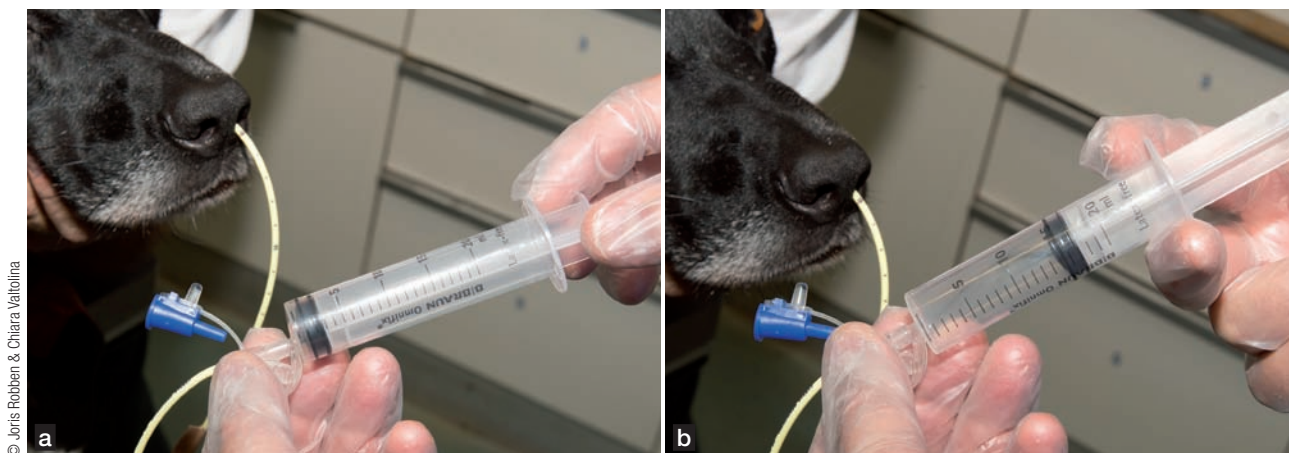
- Die Sonde wird seitlich so nahe wie möglich am *Planum nasale* an die Haut des Nasenrückens genäht (**Abbildung 8**). Als „Führungsschiene“ für die Sonde dient die laterale Furche unter dem Nasenloch. Wichtig ist, dass die Sonde an dieser Stelle nicht zu stark gebogen wird, um ein Abknicken zu vermeiden.
- Eine Fixierung mit Gewebekleber wird im Allgemeinen nicht empfohlen. Der Kleber lässt sich zwar leicht applizieren und



**Abbildung 6.** Wenn eine Drahtführung zur Versteifung der Sonde verwendet wurde, sollte sie jetzt herausgezogen werden.

wird die Sonde anfangs auch sicher fixieren, er wird mit der Zeit aber tendenziell immer brüchiger, so dass sich die Sonde oft bereits kurze Zeit nach ihrer Fixierung wieder lösen kann.

- Die Sonde kann dann weiter über den Nasenrücken geführt und zwischen den Augen an der Stirn mit Hilfe einer weiteren Naht fixiert werden. Alternativ kann die Sonde auch lateral am Gesicht entlang geführt (oberhalb der Tasthaare und unterhalb des Jochbogens) und mit einer Naht fixiert werden.
- Schließlich kann die Sonde auch mit Tape an einem leicht um den Hals gelegten Verband fixiert werden (**Abbildung 9**).
- In vielen Fällen muss ein Halskragen angelegt werden, um



**Abbildung 7.** Mit einer Spritze wird der korrekte Sitz der Sonde überprüft. Beim Ansaugen sollte sich deutlich erkennen ein Vakuum bilden (a). Luft wird insuffiziert, um zu überprüfen, ob die Sonde durchgängig und nicht versehentlich in der Trachea abgeknickt ist (b).

zu verhindern, dass sich der Patient die Sonde unbeabsichtigt oder absichtlich entfernt. Ein Halskragen kann jedoch negative Auswirkungen auf die freiwillige Nahrungsaufnahme haben und sollte deshalb regelmäßig abgenommen werden, um zu überprüfen, ob der Patient auch ohne Unterstützung fressen möchte.

### ■ Die korrekte Position der Sonde

Der korrekte Sitz der Sonde sollte sowohl während des Einsetzens überprüft werden als auch später vor jeder erneuten Anwendung. Mit der oben beschriebenen Methode (1) sollte es gelingen, eine Sonde erfolgreich zu legen, hier aber noch zwei ergänzende Tipps:

- Wenn klar zu erkennen ist, dass der Hund schluckt, sobald die Sondenspitze den Nasopharynx/Oropharynx erreicht, ist dies eine sichere Bestätigung, dass die Sonde tatsächlich in den Ösophagus gelangt.
- Durch visuelle und palpatorische Kontrolle an der linken Halsseite während des Vorschiebens der Sonde kann überprüft werden, ob die Sonde tatsächlich im Ösophagus liegt.

Auch wenn die korrekte Position der Sonde nach dem Legen bestätigt ist, sollte der richtige Sitz vor jeder Fütterung erneut überprüft werden. Diese Kontrolle kann auf mehreren Wegen erfolgen.

- Überprüfung mit einer Spritze wie oben beschrieben. Zu beachten ist jedoch, dass Dyspnoe oder Nausea dazu führen können, dass ein Patient Luft abschluckt (Aerophagie), die dann bei der Aspiration mit der Spritze angesaugt wird. So kann der falsche Eindruck entstehen, die Sonde liege in der Trachea. Im Falle einer Aerophagie sollte die aspirierte Luftmenge jedoch eher gering sein. Wenn Luft mit einer Spritze widerstandslos durch die Sonde suffliert werden kann, ist dies zudem ein sicheres Anzeichen dafür, dass die Sonde nicht abgeknickt ist.

- Spülen der Ernährungssonde mit 2 bis 20 ml (abhängig von der Größe des Hundes) einer isotonischen Elektrolytlösung. Liegt die Sonde in den Atemwegen, sollte die Instillation der Flüssigkeit unmittelbar Husten auslösen. Zu beachten ist jedoch, dass bei hochgradig erkrankten Patienten mit reduziertem Bewusstsein oder bei sedierten Tieren in dieser Situation unter Umständen kein Husten ausgelöst wird.
- Bei einer nasogastrischen Sonde können 5 bis 15 ml Luft in die Sonde insuffliert werden, während man gleichzeitig das craniale Abdomen mit einem Stethoskop auskultiert. Liegt die Sonde richtig, hört man Borborygmi.
- Wenn die Sonde nicht im cervikalen Ösophagus zu sehen oder zu palpieren ist, bietet indes keine der oben genannten Techniken zur Überprüfung des korrekten Sitzes eine 100 %ige Sicherheit. In Zweifelsfällen sollten deshalb stets laterale Thoraxaufnahmen angefertigt werden (**Abbildung 10**).

**Abbildung 8.** Das Tape sollte so nah wie möglich an der Haut seitlich des *Planum nasale* festgenäht werden, wobei die laterale Furche unter den Nares als Führung für die Sonde dient.







© Joris Robben & Chiara Valtolina  
© Allison Zwingenberger, UC Davis USA

**Abbildung 9.** Die Sonde kann lateral entlang des Kopfes geführt und mit einem Punkt an der Wange fixiert werden. Im weiteren Verlauf wird die Sonde mit Tape an einer locker um den Hals angebrachten Bandage fixiert.

## ■ Kontraindikationen und Komplikationen

Es gibt verschiedene Situationen, in denen Ernährungs sonden kontraindiziert sind oder nur mit Vorsicht angewendet werden sollten. Dazu gehören Erbrechen, Dyspnoe oder Situationen, in denen ein erhöhtes Aspirationsrisiko von Mageninhalt besteht (z. B. bei fehlendem Schluckreflex oder wenn der Patient ein reduziertes Bewusstsein hat oder in Seitenlage liegt). Fraglich kann die Indikation für Ernährungs sonden darüber hinaus auch dann sein, wenn der Patient Schädelverletzungen aufweist, die Nase, Nasenhöhle oder Pharynx einbeziehen, oder wenn Gerinnungsstörungen vorliegen, die beim Legen der Sonde zu Epistaxis führen könnten.

Ernährungs sonden können zudem zu zahlreichen Komplikationen führen:

- Epistaxis
- Rhinitis/Sinusitis
- Dacryocystitis
- Aspirationspneumonie (wenn die Sonde versehentlich in die Atemwege gelegt wurde oder wenn es zu einem Reflux von Nahrung kommt)
- Abknicken der Sonde (in der Regel dort, wo die Sonde aus der Nase austritt. Dies ist wiederum abhängig vom Material und von der Position der Sonde.)
- Verstopfen der Sonde (häufiger bei Sonden mit geringem Durchmesser und/oder seitlichen Austrittslöchern anstelle einer offenen Spitze. Auch eine unzureichende Pflege der Sonde kann zu Verstopfen führen.) Wichtig ist, die Sonde regelmäßig zu spülen (siehe unten). Eine blockierte Sonde kann durch Instillation von Wasser, eines kohlenensäurehaltigen Getränks oder Pankreasenzymlösungen wieder durchgängig gemacht werden.
- Reizung der Ösophagusschleimhaut oder Refluxösophagitis
- Verlagerung der Sonde durch Erbrechen oder Niesen



**Abbildung 10.** Die beste Methode zur sicheren Überprüfung des richtigen Sitzes einer Ernährungs sonde ist die Anfertigung lateraler Röntgenaufnahmen. Dieses Bild ist eine Zusammenstellung zweier separater Röntgenaufnahmen. Es zeigt eine Ernährungs sonde, die eine Schlinge bildet und versehentlich in die Trachea eingeführt wurde.



© Joris Robben & Chiara Valtolina

**Abbildung 11.** Der Patient muss häufig kontrolliert werden, um sicherzustellen, dass die Ernährungs sonde ihre korrekte Position behält. Ein Halskragen kann erforderlich sein, um zu verhindern, dass der Patient die Sonde herauszieht.

Die Sonde kann auch durch den Patienten selbst herausgezogen werden, entweder unbeabsichtigt oder absichtlich. Absichtliches Herausziehen kann vorkommen, wenn der Patient Beschwerden hat, z. B. durch eine Irritation infolge der Fixationsnähte, eine schmerzhafte Rhinitis oder wenn die Sonde mit dem Sichtfeld des Patienten oder den Tasthaaren interferiert (häufiger bei Katzen).

Wenn die Ursache dieser Beschwerden nicht bestimmt oder das auslösende Problem nicht beseitigt werden kann, muss unter Umständen ein Halskragen angelegt (**Abbildung 11**) oder eine alternative Methode der assistierten Fütterung in Betracht gezogen werden (z. B. mittels ösophagealer Ernährungs sonde).

## ■ Kontinuierliche oder intermittierende Nahrungszufuhr?

In einer retrospektiven Studie über feline und canine Patienten, die über einen Zeitraum von 24 Stunden über nasoenterale Sonden ernährt wurden, konnten bezüglich gastrointestinaler Komplikationen (Erbrechen, Regurgitation und Diarrhoe) keine signifikanten Unterschiede zwischen einer kontinuierlichen Sondenernährung (Dauertropf) und einer intermittierenden Bolusfütterung festgestellt werden (2). Jeder Fall sollte diesbezüglich jedoch individuell betrachtet werden, und der Tierarzt sollte sich bei der Wahl der Methode stets sämtlicher potenzieller Probleme und Risiken der jeweiligen Option bewusst sein. So wird zum Beispiel beschrieben, dass Katzen mit feliner Leberlipidose ein verkleinertes Magenvolumen haben können, das bei Bolusfütterung anfangs zu einer Erhöhung des Risikos für Emesis, Nausea und Beschwerden führen kann (3).

- **Eine kontinuierliche Sondenernährung** wird insbesondere bei stark geschwächten Patienten empfohlen, die über einen langen Zeitraum anorektisch waren, da diese anfangs in der Regel nur eine begrenzte gastrointestinale Kapazität aufweisen. In dieser Situation wird eine Dauertropf-ernährung oft kombiniert mit der Gabe prokinetischer Arzneimittel (z. B. Metoclopramid oder Cisaprid). Die Methode der kontinuierlichen Sondenernährung ist weniger arbeitsintensiv und senkt die Wahrscheinlichkeit einer Magenerweiterung und von Magenbeschwerden während der Fütterung. Allerdings entspricht diese kontinuierliche Nahrungszufuhr nicht dem physiologischen Futteraufnahmepattern, und eine Akkumulation von Nahrung im Magen kann bei dieser Methode zunächst unbemerkt bleiben und zu Regurgitation und Erbrechen führen. Die flüssige Nahrung sollte Raumtemperatur haben (d. h. nicht gekühlt), und es muss darauf geachtet werden, dass die Nahrung in der Spritze oder im Beutel nicht präzipitiert. Durch regelmäßiges Schütteln oder Schwenken der Mixtur kann dies verhindert werden.

- **Die intermittierende Sondenernährung** (Bolusfütterung) kann bei weniger stark geschwächten Patienten eingesetzt werden, wie z. B. bei Patienten, die mit *in situ* liegender Sonde zur weiteren Versorgung und Fütterung durch den Besitzer nach Hause entlassen werden. Diese Methode entspricht eher der physiologischen Nahrungsaufnahme

und ermöglicht eine genauere Überwachung des Fütterungsprozesses. Zudem kann sichergestellt werden, dass der Magen nicht überladen wird. Die Bolusfütterung ist jedoch arbeitsintensiver und kann bei einigen Patienten Beschwerden und Nausea hervorrufen. Es muss sichergestellt werden, dass die applizierte Nahrung immer lauwarm ist und langsam verabreicht wird (< 3 ml/kg/Min.), da eine schnelle Dehnung des Magens insbesondere bei anorektischen Patienten Nausea, Beschwerden und Emesis hervorrufen kann. Kleine Nahrungsmengen können bei definiertem Druck über eine automatische Spritzenpumpe appliziert werden. Bei manueller Fütterung kann übermäßig hoher Druck dazu führen, dass die Spitze der Sonde vibriert und Erbrechen induziert. Dies ist wahrscheinlicher bei einer nasoösophagealen Sonde. Nach der Fütterung sollte die Sonde nochmals abschließend durchgespült und das Ende verschlossen werden, um ein retrogrades Austreten von Nahrung oder Wasser zu verhindern.

## ■ Pflege und Unterhalt der Sonde

Die Ernährungssonde sollte regelmäßig überprüft werden, das heißt bei kontinuierlicher Dauertropf-ernährung mindestens alle 2-4 Stunden und bei Bolusfütterung vor jeder erneuten Anwendung:

- Visuelle Kontrolle des richtigen Sitzes der Sonde und der Stabilität der Fixationsnähte. Wenn die Sonde nicht mehr *in situ* liegt, wird überprüft, ob sie vom Hund erbrochen wurde oder ob der Hund den externen Abschnitt der Sonde abgebissen hat.
- Aspirieren der Sonde, um zu kontrollieren, ob Nahrung zurückgezogen werden kann. Wenn über eine nasogastrische Sonde eine große Menge Nahrung aspiriert wird, kann dies ein Hinweis auf eine größere Menge residualen Mageninhalts infolge einer herabgesetzten gastrointestinalen Motilität oder einer verzögerten Magenentleerung sein. Die für eine kontinuierliche Ernährung eingesetzten Sonden sollten regelmäßig mindestens alle 4 bis 6 Stunden oder bei Bedarf auch häufiger mit 5-10 ml (abhängig von der Größe der Sonde) lauwarmem Wasser durchgespült werden, während man den Hund gleichzeitig auf Anzeichen für Beschwerden wie Salivation, Husten, Würgen oder Erbrechen beobachtet. Bei Bolusfütterung erfolgt die Kontrolle und Pflege der Sonde auf dieselbe Weise vor jeder neuen Mahlzeit.

## Literatur

1. Herring JM. A novel placement technique for nasogastric and naso-esophageal tubes. *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(4):593-597.
2. Campbell JA, Jutkowitz LA, Santoro KA, et al. Continuous versus intermittent delivery of nutrition via nasoenteric feeding tubes in hospitalized canine and feline patients: 91 patients (2002-2007). *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):232-236.
3. Armstrong PJ, Blanchard G. Hepatic lipidosis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39(3):599-616.

## Weiterführende Literatur

- Eirmann L, Michel KE. Enteral nutrition. In: *Small animal critical care medicine*, 2<sup>nd</sup> ed. Silverstein DC, Hopper K, eds. St. Louis: Elsevier Saunders 2015:681-686.
- Campbell S, Harvey N. Assisted enteral feeding. In: *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. Burkitt Creedon JM, Davis H, eds. Ames: Wiley-Blackwell 2012:496-512.
- Dörfelt R. A quick guide to feeding hospitalized cats. *Vet Focus* 2016;26(2):46-48.

# LEISTUNGSSTARKE TIERNAHRUNG DURCH INNOVATION & PRÄZISION

Präzision in Sachen Tiernahrung ist in den Wurzeln von ROYAL CANIN verankert. Unser ständig wachsendes Wissen über die Ernährungsbedürfnisse von Katzen und Hunden führt zu immer gezielteren Produktinnovationen. Unsere Leidenschaft für die Ernährung und eine verbesserte Unterstützung der Gesundheit von Hunden und Katzen teilen wir mit Tierärzten auf der ganzen Welt.



royalcanin.com

INCREDIBLE IN EVERY DETAIL

## VETERINARY focus

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker

### IN UNSERER NÄCHSTEN AUSGABE...

In der nächsten Ausgabe des *Veterinary Focus* werden wir uns mit verschiedenen Aspekten dicker Hunde und dünner Katzen beschäftigen.

■ **Praktische Anwendung des Body-Condition-Score-Modells**

*Kazuya Otsuji und Akiko Koizumi, Japan*

■ **Behandlung von Katzen mit Chronischer Nierenerkrankung und Gewichtsverlust**

*Jessica Quimby, USA*

■ **Hypothyreose beim Hund**

*David Panciera, USA*

■ **Diabetes beim Hund**

*Federico Fracassi, Italien*

■ **Adipositas beim Hund – Die Kommunikation mit dem Besitzer**

*Connie Ewering, Deutschland*

■ **Genetische Prädisposition für Adipositas bei Hunden**

*Eleanor Raffan und Oliver Forman, UK*

■ **Radiojodtherapie bei hyperthyreoten Katzen**

*Elsa Ebery, UK*

■ **Co-Morbiditäten bei untergewichtigen Katzen**

*Emi Saito, USA*



© Shutterstock



# HÖREN SIE AUF IHR INDIVIDUELLES BAUCH- GEFÜHL

Die Ursachen für Magen-Darm-Erkrankungen sind höchst vielfältig. Entsprechend differenziert muss die diätetische Therapie konzipiert sein. ROYAL CANIN® bietet Ihnen die weltweit umfassendste Palette an Magen-Darm-Diäten. Für individuelle Lösungen.

**Weitere Informationen unter  
[www.royal-canin.de](http://www.royal-canin.de)**



**BESTELLSERVICE: TEL. 02 21 - 93 70 60-610 • Fax 02 21 - 93 70 60-810**

Nutzen Sie die Einkaufsvorteile im ROYAL CANIN® Online-Shop für Tierarztpraxen. Detaillierte Informationen erhalten Sie von Ihrem Kundenberater bzw. im Internet.