

AKUTER DURCHFALL BEIM HUND WELCHE DIAGNOSTISCHEN UND THERAPEUTISCHEN MASSNAHMEN SIND WIRKLICH SINNVOLL?

Priv. Doz. Dr. Stefan Unterer
Medizinische Kleintierklinik
LMU Universität München

Akuter Durchfall ist meist selbstlimitierend. Je nach Ursache kann jedoch der Krankheitsverlauf in einigen Fällen sehr dramatisch sein. Tierärzte werden somit tagtäglich vor die Herausforderung gestellt, lebensbedrohliche Situationen von milden Krankheitsverläufen zu unterscheiden. Dies ist insbesondere wichtig, um mit Maß und Ziel den Aufwand für diagnostische und therapeutische Maßnahmen einzuschätzen. Zu wenig Beachtung wird momentan noch den Langzeitkonsequenzen einer akuten Durchfallerkrankung in der Veterinärmedizin geschenkt. Bekannte Spätfolgen von akuten Enteritiden beim Menschen sind zum Beispiel chronische gastrointestinale Erkrankungen (Reizdarmsyndrom, funktionelle Dyspepsie, Inflammatory Bowel Disease (IBD)), Autoimmunerkrankungen und reaktive Arthritis. Circa 10% aller Personen, welche einen akuten Magendarminfekt durchgemacht haben, entwickeln als Folgeerscheinung ein chronisches Reizdarmsyndrom. Beim Hund konnte in einer aktuellen Studie gezeigt werden, dass 42% der Tiere nach einer schweren Parvoviroseerkrankung im Welpenalter chronischen Durchfall entwickeln. Aus diesem Grund ist es wichtig zu lernen, dass wir nicht nur die akute Phase einer akuten Durchfallerkrankung managen, sondern Strategien entwickeln müssen, um Langzeitkonsequenzen zu vermeiden.

Aus klinischer Sicht erscheint es sinnvoll folgende Fragen zu klären, um eine richtige Einschätzung der akuten Durchfallerkrankung vorzunehmen:

1. Handelt es sich wirklich um eine akute Durchfallerkrankung?
2. Zeigt der Patient Symptome hinweisend für eine extraintestinale Grunderkrankung?
3. Wie ist der Schweregrad der Erkrankung?

In vielen Fällen stellt der Besitzer seinen Hund in einer akuten Phase einer chronischen Erkrankung vor. In dieser Situation muss der Tierarzt erkennen, dass er nicht nur die akute Phase managen, sondern eine chronische Erkrankung aufarbeiten muss. Um heraus zu finden, ob ein Patient unter einer chronischen Darmerkrankung leidet, sollte der Tierarzt beim Erheben der Anamnese und klinischen Untersuchung auf folgende Dinge achten: Symptome vor der akuten Phase (intermittierender Durchfall oder Erbrechen, Blähungen, schlechter Appetit) und Ernährungszustand (zu mager; dünn trotz Energieübersorgung). Gibt es Hinweise einer chronischen Komponente, dann sollte der Patient dementsprechend intensiver aufgearbeitet werden. Zusätzlich ist zu beachten, dass ein akutes unkompliziertes Durchfallgeschehen maximal 7 Tage dauert. Wird demzufolge ein Hund vorgestellt, der länger als eine Woche Durchfall zeigt, dann sollte er als ein komplizierter Fall

Akuter Durchfall beim Hund - welche diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sind wirklich notwendig?

eingestuft und dementsprechend abgeklärt werden (siehe unten). In der Anamnese ist auch darauf zu achten, ob der Patient Symptome einer extraintestinalen Erkrankung aufweist (z. B. PU/PD, chronischer Juckreiz). In diesen Fällen könnte akuter Durchfall eine schlimme Phase einer chronischen extraintestinalen Erkrankung darstellen (z. B. Hypoadrenokortizismus, chronische Lebererkrankung, Diabetes mellitus).

Der Schweregrad der Erkrankung diktiert, ob der Patient lediglich mit symptomatischer Therapie nach Hause entlassen werden kann, oder ob eine aufwändigere diagnostische Aufarbeitung und stationäre Aufnahme notwendig ist. In der folgenden Tabelle sind Kriterien aufgelistet, die helfen einen unkomplizierten von einem komplizierten Patienten abzugrenzen.

	unkomplizierter Patient	komplizierter Patient
Allgemeinbefinden/ Bewußtsein	ungestört/munter	reduziert/gedämpft
Appetit	vorhanden	vermindert/fehlend
Austrocknungsgrad	< 5%	> 5%
Herzfrequenz pro Minute	< 120 (großer Hund) < 140 (kleiner Hund)	> 120 (großer Hund) > 140 (kleiner Hund)
Abdominalschmerz	nein	ja
Temperatur	< 39,0°C (großer Hund) < 39,5°C (kleiner Hund)	> 39,0°C (großer Hund) > 39,5°C (kleiner Hund)
Blutiger Durchfall	nein	ja

DIAGNOSTISCHE AUFARBEITUNG

A: unkomplizierte Patienten

Bei Patienten mit einer unkomplizierten akuten Durchfallerkrankung muss keine aufwändige Diagnostik betrieben werden. Es macht jedoch Sinn bei jedem Durchfallpatienten Hämatokrit und Totalprotein zu bestimmen, um den Austrocknungsgrad besser einschätzen zu können. Eine Kotuntersuchung auf Parasiten und Einzeller ist ebenfalls sinnvoll (z. B. Kotflotation, Giardienantigen-ELISA).

B: komplizierter Patient

Bei einem Patienten, der als kompliziert eingestuft wird bzw. bei Hinweisen einer chronischen oder extraintestinalen Erkrankung, ist eine aufwändigere Diagnostik



notwendig. Eine Hämatologie hilft einzuschätzen, ob der Patient signifikant dehydriert ist (Hämatokrit erhöht), ob ein Patient mit hämorrhagischem Durchfall einen signifikanten Blutverlust aufweist (Hämatokrit erniedrigt oder im unteren Normalbereich bei einem dehydrierten Patienten) und ob ein entzündliches Blutbild oder fehlendes Stressleukogramm bei einem schwer kranken Patienten (evtl. Hinweis auf einen Hypoadrenokortizismus) vorliegt. Ein Serumchemieprofil hilft eine Leber- und Nierenerkrankung, einen Eiweißverlust und Elektrolytverschiebungen zu erkennen. Bei Vorliegen einer Azotämie muss vor Infusionstherapie das spezifische Gewicht des Urins bestimmt werden, um eine Austrocknung von einer Nierenerkrankung abgrenzen zu können (< 1.030 Nierenerkrankung; > 1.030 Austrocknung). Die Bestimmung von Folsäure und Cobalamin kann helfen eine chronische Darmerkrankung zu erfassen und ein Basalkortisolspiegel einen Hypoadrenokortizismus auszuschließen, wenn der Wert über $2 \mu\text{g/dL}$ liegt. Ein Abdomenröntgen macht Sinn, um Fremdkörper zu identifizieren und ein Abdomenultraschall um fokale Darmveränderungen (z. B. Verlust der Darmschichten, Invagination, Fremdkörper, Darmmasse), Lymphknotenvergrößerungen und extraintestinale Organveränderungen (z. B. Pankreatitis) zu erkennen. Bei Patienten mit Durchfall und Anzeichen einer systemischen Entzündungsreaktion (entzündliches Blutbild, Fieber) sollte versucht werden einen enteropathogenen Keim im Darm (Kotkultur) oder einen translozierten Keim in Blut, Lymphknoten, Galle oder Erguss nachzuweisen. Bei einem jungen bzw. inadäquat geimpften Patienten bzw. bei Patienten mit einer Neutropenie sollte eine PCR von Kot auf Parvoviren durchgeführt werden.

THERAPIE AKUTER DURCHFALL

1. Flüssigkeitstherapie und Ausgleich von Elektrolytverlusten

Bei Patienten mit Anzeichen einer signifikanten Austrocknung bzw. bei andauerndem signifikanten Flüssigkeitsverlust ist eine stationäre Aufnahme und intravenöse Flüssigkeitstherapie indiziert. Anhand Austrocknungsgrad und Einschätzung der weiteren Verluste wird die Flüssigkeitsmenge und anhand der Elektrolytbestimmung im Serum die Flüssigkeitskomposition ermittelt. Bei Vorliegen einer Hypalbuminämie macht es Sinn kolloidosmotische Lösungen (z. B. Aminoplasma[®]) einzusetzen.

2. Antibiotika

Bei Patienten mit unkomplizierten Durchfallerkrankungen sind Antibiotika zu vermeiden. Denn sie können zu Nebenwirkungen, unerwünschten Dysbiosen, Zerstörung der protektiven Darmflora und Entstehung von resistenten Keimen führen. Mehrere Studien haben gezeigt, dass die Gabe von Antibiotika bei Hunden mit akutem Durchfall ohne Anzeichen einer systemischen entzündlichen Reaktion eine antibiotische Behandlung keinen Vorteil bringt. Folgende Kriterien gelten an der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München als potentielle Indikation für den Einsatz von Antibiotika bei Patienten mit akutem Durchfall:

Vorgeschichte

- Vorliegen einer immunsuppressiven Behandlung



Akuter Durchfall beim Hund - welche diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sind wirklich notwendig?

• Vorliegen einer immunsupprimierenden Grunderkrankung	
• Leberfunktionsstörung/portosystemischer Blutfluss	
Klinische Parameter bei Vorstellung	
• Hyperthermie (°C)	> 39.5° C
Klinische Parameter nach Rehydrierung und Schmerztherapie	
• Tachykardie (Schläge/Min)	> 140 (kleine Hunderassen) > 120 (große Hunderassen)
• Tachypnoe (Züge/Min)	> 40
Veränderungen in Hämatologie und Serumchemieprofil	
• Neutrophilie (Zellen/ μ l)	> 20 000
• Neutropenie (Zellen/ μ l)	< 3 000
• Stabkernige Neutrophile (Zellen/ μ l)	> 1500
• Hypoglykämie (mmol/l)	< 3.5

3. Entwurmung

Je nach klinischem Verdacht kann eine Behandlung mit einem Breitbandanthelminthikum indiziert sein. Da Parasiteneier in einer singulären Kotprobe bei einem Patienten mit akutem Durchfall nicht immer gefunden werden müssen, ist eine Entwurmung fallweise sinnvoll auch wenn keine Erreger nachgewiesen werden konnten. Zu beachten ist, dass bei Nachweis von Giardien Metronidazol nicht als erstes Medikament der Wahl eingesetzt werden soll und dass ein positiver Giardiennachweis im Rahmen einer Kontrolluntersuchung bei einem asymptomatischen Freigänger keine Indikation (mit wenigen Ausnahmen) einer erneuten Behandlung ist. Ziel ist es den Patienten asymptomatisch und nicht negativ im Antigentest zu bekommen.

4. Diät

Es sollte eine hochverdauliche, fettreduzierte Diät in kleinen Portionen mehrmals täglich gefüttert werden. Ein längerfristiges Fasten ist obsolet, da dies nicht zu einer schnelleren klinischen Besserung führt, sondern rein kosmetisch ist. Eine frühzeitige Fütterung und damit lokale Ernährung der Enterozyten kann die Regeneration der Darmschleimhaut beschleunigen und potentiell das Risiko einer bakteriellen Translokation verringern. In der akuten Durchfallphase macht es Sinn eine singuläre Eiweißquelle als „Opferprotein“ einzusetzen, da es möglich ist, dass es durch die Zerstörung der Darmbarriere zu einer Sensibilisierung des Immunsystems auf übertretende Antigene kommt. Hypoallergene Diäten sind in dieser Krankheitsphase wenig sinnvoll.



5. Antiemetika

Antiemetika machen bei jedem Patienten mit Übelkeit und Erbrechen Sinn, wenn ein Fremdkörper und eine akute Toxinaufnahme ausgeschlossen sind. Aus diesem Grund sollte auch bei einem Durchfallpatienten mit Anorexie und Übelkeit ein Antiemetikum eingesetzt werden, auch wenn kein Erbrechen vorliegt. Die Gabe von Maropitant (1 mg/kg s.c., i.v. alle 24h) macht Sinn, da es ein effektives Antiemetikum ist, gut vertragen wird und potentiell viszerale Schmerzen nimmt.

6. Schmerzmittel

Obwohl klinisch nicht immer Zeichen offensichtlicher Schmerzen zu erfassen sind, kann man sich vorstellen, dass auch beim Hund ein Durchfallgeschehen mit Krämpfen und viszeralem Dehnungsschmerz einhergeht. Aus diesem Grund sollten bei jedem Durchfallpatienten Schmerzmittel eingesetzt werden, die gut verträglich sind und keine zusätzlichen gastrointestinalen Nebenwirkungen verursachen. Nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAIDs) sind beim Magendarmpatienten verboten, da sie zu einer Minderdurchblutung der Schleimhaut führen. Kortikosteroide sind ebenfalls in der Regel nicht indiziert. Metamizol gehört zwar ebenfalls zu der Gruppe der NSAIDs, führt jedoch nicht zur Minderperfusion der Magen-Darm-Schleimhaut. Es wirkt schmerzlindernd und entkrampfend und eignet sich somit als Schmerzmedikament bei Durchfallpatienten (20-50 mg/kg i.v., p.o. alle 8-12h). Bei stärkeren Abdominalschmerzen können Opiode wie z. B. Buprenorphin (0.01 mg/kg i.v. alle 6-8h) oder Tramadol (4 mg/kg p.o. alle 8h) eingesetzt werden.

7. Orale Protektiva

Zu den oralen Protektiva zählen Medikamente, denen das Potential zugeschrieben wird, dass sie toxische Substanzen binden und die Darmbarriere verbessern. Diesbezüglich gibt es viele Produkte am Markt, die z. B. Kaolin, Bismutsubsalicylat und Pektine enthalten. Barium wird fallweise eingesetzt um eine physikalische Darmbarriere herzustellen. Eine Verbesserung der Darmbarriere macht Sinn, da ein vermehrtes Übertreten von Antigenen als Ursache für das Entstehen von immunbedingten Erkrankungen gesehen wird. Welche Medikamente sich dafür jedoch am besten eignen, muss erst im Rahmen von Studien geklärt werden.

8. Probiotika und Kottransplantationen

Es ist bekannt, dass bei Patienten mit akuten und chronischen Durchfallerkrankungen in der Regel eine Dysbiose der intestinalen Mikrobiota vorliegt. Bei Hunden mit akutem hämorrhagischen Durchfall kommt es häufig zu einer bakteriellen Überwucherung mit *Clostridium perfringens*. Zerstörung der Darmbarriere, Dysbiose und eine antibiotische Behandlung gelten als die wichtigsten Faktoren für die Entstehung von chronischen immunbedingten Folgeerkrankungen. Bisher konnte in wenigen Studien gezeigt werden, dass Patienten von der hochdosierten Gabe gutartiger Darmbakterien entweder in Form von Probiotika oder Kottransplantationen in der akuten Phase klinisch profitieren und dass potentiell pathogene Keime verdrängt werden können. Ob diese Form der Therapie auch hilft Langzeitfolgen der akuten Erkrankung zu vermeiden, muss in weiteren Studien herausgearbeitet werden.

DYSBIOSE, ANTIBIOSE, PROBIOSE – DURCHFALL UND DIE DARMFLORE

Iwan A. Burgener, Univ. Prof. Dr.med.vet., PhD, Dr. habil, DACVIM, DECVIM-CA
Kleintierklinik der VetMedUni Wien
Interne Medizin Kleintiere, Wien, Österreich

MIKROBIOTA / MIKROBIOM UND DIE INTERAKTION MIT DEM IMMUNSYSTEM

Mensch und Tier leben in einer artübergreifenden Lebensform (Biozönose) mit 100 Billionen Bakterien zusammen. Die Gesamtheit der Organismen (neben Bakterien auch Archaea, Viren, Pilze und Protozoen) bildet unsere Mikrobiota. Sie kolonisiert alle unsere Schnittstellen zur Umwelt und wird, gemeinsam mit Erbinformation und Stoffwechsel, als **Mikrobiom** bezeichnet. Wir sind somit als Individuum nie alleine und expandieren als «Super-Organismus» unsere Zellzahl um den Faktor 10, die genetische Information sogar um den Faktor 150. Zwar ist das Mikrobiom kein Schwergewicht, es macht aber immerhin fast 2% des Körpergewichts aus – ähnlich wie das Gehirn.¹

In den letzten Jahren explodieren die Erkenntnisse über Art und Auswirkungen dieser Biozönose. Dabei überrascht insbesondere die **nachhaltige und tiefgreifende Verzahnung des Mikrobioms mit dem Immunsystem**. So öffnet sich der Blick auf völlig neue pathophysiologische Zusammenhänge - auch die Einflussnahme auf Erkrankungen über die Umwelt – etwa durch Ernährung und Antibiotika – wird begreiflich. Voraussetzung für diese neuen Einsichten sind immer günstigere und raschere **molekulardiagnostische Verfahren** wie die **Pyrosequenzierung**. Damit kann die gesamte DNA einer Probe sequenziert werden. Dabei entstehen enorme Datenmengen, die erst mit Zuhilfenahme von Methoden der Bioinformatik interpretierbar werden und einen Sinn ergeben. Neben dem Wirtsgenom erscheint in den so analysierten Proben das **Metagenom**. Es enthält die Erbinformationen einer Vielzahl von neuen Bakterienspezies, die beim Anlegen von klassischen Bakterienkulturen zu über 80% komplett verborgen bleiben. Neben der genetischen Information im Mikrobiom können auch Metatranskriptom (RNA), Metaproteom (Proteine) und das **Metabolom** (Stoffwechselprodukte) analysiert werden.

Der Gastrointestinaltrakt eines Fetus´ ist in utero steril. Unter den einsetzenden Umwelteinflüssen wie Lebensraum, Hygiene, Impfungen, Ernährung und Antibiotikaexposition entsteht während dem ersten Lebensjahr die in der Zusammensetzung dann weitgehend stabile, adulte Mikrobiota. Es dominieren vier Stämme die bakterielle Mikrobiota: grampositive Firmicutes und Actinobacteria sowie gramnegative Proteobacteria und Bacteroidetes. In den letzten Jahren wird immer deutlicher, welche entscheidende Rolle der Dialog mit dem körpereigenen Immunsystem spielt. Immunfunktionen entwickeln sich im Wesentlichen erst unter dem Einfluss der Mikrobiota. Mäuse, die steril aufwachsen, sind immunsupprimiert. Lymphfollikel unter dem Darmepithel bilden sich nur bei Anwesenheit der Mikrobiota im Lumen. Dabei beeinflusst die Mikrobiota nicht nur den intestinalen Anteil des Immunsystems. Die immunologischen Signale aus dem Darmlumen erreichen den gesamten Organismus und sind selbst im ZNS nachweisbar (gut brain axis).



EUBIOSE, DYSBIOSE, ERNÄHRUNG UND ANTIBIOTIKA IN DER HUMANMEDIZIN

Zwar ist hinsichtlich der Einflussnahme einzelner Bakterienspezies auf Krankheit und Gesundheit derzeit vieles noch unklar. Bekannt ist aber, dass eine große bakterielle Diversität Ausdruck einer gesunden Mikrobiota («**Eubiose**») ist. Eine **Dysbiose** mit verminderter Vielfalt und Überwiegen einzelner Bakterienspezies findet sich hingegen bei einer Vielzahl von Erkrankungen. Beim Menschen sind dies neben Adipositas, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und Clostridium-difficile-assoziiierter Durchfall auch extraintestinale Erkrankungen wie Allergien und Asthma sowie Autoimmunerkrankungen, aber auch neuropsychiatrische Erkrankungen. Derzeit bleibt eine Frage unbeantwortet: Ist die Dysbiose bei einer Erkrankung Ausdruck einer Kausalität oder bildet sie lediglich eine Assoziation oder Korrelation ab? Zumindest tierexperimentell gibt es immerhin klare Hinweise auf eine Kausalrelation. Werden steril aufgezogene Mäuse (germ-free, GF) mit Mikrobiota von adipösen Mäusen oder Menschen besiedelt, werden die Empfängermäuse – unabhängig von der Ernährung – ebenfalls adipös. Befinden sich aber gleichzeitig mit den GF-Mäusen schlanke Mäuse und ihre Mikrobiota im selben Käfig, entscheidet die Ernährung darüber, ob eine GF-Maus adipös wird oder schlank bleibt.² Kurz: Adipositas lässt sich im kontrollierten Tiermodell über die Mikrobiota transplantieren. Es ist intuitiv verständlich, dass auch die Art der **Ernährung** die Zusammensetzung der Mikrobiota und damit die Eubiose direkt beeinflusst. Beispielsweise lässt sich ein «Vegetarier-Enterotyp» mit Überwiegen von Prevotella von einem «Carnivor-Enterotyp» mit Dominanz von Bacteroides unterscheiden. Die Mikrobiota verhält sich dabei komplementär, indem essentielle Mikronährstoffe (z.B. Folsäure oder Riboflavin), falls nicht in der Nahrung enthalten, vermehrt von der Mikrobiota gebildet werden.

Die Entdeckung der tiefgreifenden Interaktion zwischen Organismus und Mikrobiom sowie einer Assoziation zwischen Dysbiose und einer Vielzahl von Erkrankungen weckt Hoffnungen auf eine therapeutische Einflussnahme. Das **«Zurücksetzen» der Mikrobiota in eine Eubiose** könnte so auch die Krankheit günstig beeinflussen oder gar heilen. In der Tat gibt es mit der Transplantation von eubioter Mikrobiota (**Fäkaltransplantation = FKT**) eine Art proof of concept, der diese Annahme stützt. Bislang wird die FKT bei rezidivierenden Infektionen mit Clostridium difficile (RCDI) erfolgreich eingesetzt. Die Behandlung ist in über 90% der Fälle wirksam und der bisherigen Therapieoption mit Antibiotika damit entschieden überlegen.³ Weil eine Antibiotikatherapie der bestbekannte Risikofaktor der RCDI ist, wird auch eine generelle Stuhlasservation (auto-banking) vor einer Antibiotikatherapie diskutiert für eine spätere Autotransplantation. **Jeder Antibiotikaeinsatz führt unweigerlich zur Reduktion des Metagenoms mit Dysbiose** der Mikrobiota und der Selektion von Antibiotika-resistenten Bakterien.¹ Bisher belegt ist eine veränderte Mikrobiota über einen Zeitraum von bis zu vier Jahren.⁴ Der Grundsatz jeder therapeutischen Intervention, nämlich «primum non nocere», erhält so für jeden Antibiotikaeinsatz ein neues Gewicht.

Schließlich ist die Kombination von Bakteriotherapie und Ernährung über die Prä-, Pro- oder Synbiotikagabe schon länger in der Humanmedizin zugänglich. Unterschiedliche Spezies, Kombinationen und Dosierungen haben jedoch dazu geführt, dass nur wenige Indikationen beim Menschen klar belegt sind. Therapeutisch trifft dies einzig auf den akuten infektiösen Durchfall zu. Prophylaktisch ist die Wirksamkeit belegt bei der nekrotisierenden Enterokolitis von Neugeborenen, dem akuten Antibiotika-assoziierten Durchfall, bei Pouchitis und Laktoseintoleranz.⁵

ANTIBIOTIKA UND DYSBIOSE BEIM KLEINTIER?

Bereits vor mehr als 20 Jahren wurde davon ausgegangen, dass eine Überwucherung der physiologischen Darmbakterien im Dünndarm (Small Intestinal Bacterial Overgrowth; SIBO) zu Durchfall führen kann. Der Dünndarm des Hundes ist jedoch im Vergleich zum Menschen physiologisch relativ stark besiedelt und es gibt Hunde, die den Grenzwert überschreiten, ohne klinische Symptome zu zeigen. Neuere Studien deuten darauf hin, dass eine einfache Überwucherung die pathophysiologischen Zusammenhänge nur unzureichend beschreibt, sondern dass vielmehr eine Verschiebung des bakteriellen Ökosystems im Dünndarm vorliegt. Antibiotikaresponsiver Durchfall (ARD) und tylosinresponsiver Durchfall (TRD) sind neuere Begriffe, welche wahrscheinlich ähnliche Erkrankungen beschreiben.

Antibiotika können manchmal bei Hunden und Katzen mit gastrointestinalen Erkrankungen Abhilfe verschaffen. Dies deutet darauf hin, dass Bakterien eine ätiologische Bedeutung bei diesen Patienten haben. Dabei muss jedoch differenziert werden, dass es Patienten gibt, bei denen eine Erkrankung aufgrund von **enteropathogenen Keimen** vorliegt (z.B. enteroinvasive E. coli, wahrscheinlich Campylobacter jejuni). Es gibt aber auch Keime, die im Gastrointestinaltrakt von gesunden Hunden und Katzen vorgefunden werden können, und nur unter bestimmten Voraussetzungen zu Gastrointestinalerkrankungen führen (z.B. Clostridium perfringens und Clostridium difficile). Es gibt auch Gastrointestinalerkrankungen, welche trotz nicht nachweisbaren (potentiell) pathogenen Keimen auf Antibiotika ansprechen. Bei diesen Patienten wird davon ausgegangen, dass eine sogenannte **Dysbiose** (Dysbakterie; Verschiebung des bakteriellen Ökosystems) vorliegt. Die Gründe für eine solche Dysbiose sind vielfältig. In den meisten Fällen kommt es zur **Dysbiose sekundär zu anderen Erkrankungen** (z.B. exokrine Pankreasinsuffizienz, IBD, Motilitätsstörungen, Stase, endokrine Erkrankungen, verminderte Säureproduktion im Magen, partielle Obstruktionen (Neoplasie, FK, Invagination)), sie kann allerdings auch primär sein.

DIAGNOSE EINER DYSBIOSE

Genaue Kriterien für die Diagnose einer Dysbiose im Darmtrakt existieren nicht. Weder die bakteriologische Untersuchung einer Kotprobe noch jene von Dünndarmsaft lässt eine Diagnose zu. Eine Erhöhung der Folsäurekonzentration im Serum (Bakterien können Folsäure produzieren), eine Verminderung der Cobalaminkonzentration im Serum (Bakterien binden und verbrauchen Cobalamin), sowie eine erfolgreiche Behandlung einer Dysbiose-Verdachtsdiagnose lassen auf eine mögliche Dysbiose schließen.

In neuen Studien⁶⁻⁹ wurde bei Hunden mit Pyrosequenzierung nachgewiesen, dass bei **akutem und chronischem Durchfall, IBD, Futtermittel-responsivem Durchfall (FRD) und intestinalem Lymphom** ähnliche Veränderungen in der Darmmikrobiota nachzuweisen sind wie bei humaner Dysbiose (weniger Diversität, Verschiebung der Gruppen). Die massivsten Verschiebungen in fäkalen Proben wurden bei Hunden mit akutem hämorrhagischen Durchfall festgestellt, wobei es interessanterweise auch zu einem Anstieg von Clostridium perfringens kam.⁶ Auch mukosale Proben von Patienten mit IBD zeigen signifikante Unterschiede zwischen gesunden Hunden und IBD vor Therapie⁷ sowie zwischen IBD und FRD vor und nach Therapie.⁹ Die Resultate sind jedoch teils etwas verwirrend und widersprüchlich.¹⁰ Mit Fluoreszenz in situ



Hybridisierung (FISH) wurde zudem nachgewiesen, dass Hunde mit IBD oder granulomatöser Kolitis („Boxerkolitis“) vermehrt Enterobacteriaceae und E. coli auf oder in der intestinalen Mukosa aufweisen.¹¹ Ein Versuch, einen Dysbiose-Index aus der Humanmedizin auf IBD beim Hund zu übertragen scheiterte trotz ähnlicher Verschiebungen¹² und führte zur Etablierung eines fäkalen caninen Dysbiose-Index.^{12,13} Alle hier beschriebenen Methoden⁶⁻¹³ sind jedoch z.Zt. nicht für die Routinediagnostik zugänglich.

Erschwerend kommt dazu, dass wir mit der Sequenzierung nur sagen können, ob die Bakterien vorhanden sind oder nicht. Viel wichtiger wäre es zu wissen, in welchen Mengen sie vorhanden sind, ob sie noch leben, welche Produkte sie für ihr Umfeld produzieren und welche Metabolite evtl. im Serum messbar wären als Biomarker. Erste (zögerliche) Versuche in diese Richtung existieren schon,¹⁴⁻¹⁶ haben bisher jedoch keine spürbaren Spuren im klinischen Alltag hinterlassen.

THERAPIE EINER DYSBIOSE

Ziel der Behandlung einer (vermuteten) Dysbiose ist es, die physiologische Mikrobiota wiederherzustellen. Dabei können Prä-, Pro-, Syn- oder Antibiotika zum Einsatz kommen.

Präbiotika

- unterstützen das physiologische bakterielle Ökosystem
- unverdauliche Nahrungsbestandteile werden vergärt
- es entstehen kurzkettige Fettsäuren als Energieträger für Dickdarmmukosa
- bekanntestes Beispiel: Fruktooligosaccharide (FOS)

Probiotika

- lebende Bakterienstämme, Teil der physiologischen Darmmikrobiota
- Voraussetzungen
 - muss sicher und haltbar sein
 - positive Wirkung auf das Tier
- Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten über Wirksamkeit sehr beschränkt
- unkontrollierte Studien: positive Wirkung bei Stressdurchfall

Synbiotika

- Kombinationen von Prä- und Probiotika
- teils von Hundefuttermittelherstellern eingesetzt
- vielversprechender: gemeinsamer Einsatz (Präbiotikum im Futter, Probiotikum oral dazu)

Antibiotikum?

- Tylosin (25 mg/kg q12-24h PO)
 - in Humanmedizin nicht gebraucht
 - praktisch keine Nebenwirkungen
 - Nachteil: bitterer Geschmack (evtl. Kapseln)
- Metronidazol (10-20 mg/kg q8-12h PO)
 - mehr Nebenwirkungen

Entsprechend der Diagnose mit tiefem Cobalamin kann es auch hilfreich sein, Cobalamin zu supplementieren. Typischerweise wird Cobalamin 1x pro Woche

gespritzt in den ersten 6 Wochen, danach je nach Kontrollresultaten. Die empfohlenen Dosierungen liegen bei 250ug (Katzen und Hunde <5kg), 400ug (Hunde 5-15kg), 800ug (15-30kg), 1200ug (30-45kg) und 1500ug für Hunde >45kg.

PROBIOTIKA UND DYSBIOSE - WAS WISSEN WIR BISHER?

Eine der ersten klinisch relevanten Studien dazu ist schon über 10 Jahre alt. Hierbei wurden Hunde mit FRD in einer prospektiven, placebokontrollierten Doppelblindstudie zusätzlich zum Futter mit einem probiotischen Cocktail von 3 Lactobacillus-Stämmen therapiert.¹⁷ Nach der Behandlung sank die duodenale mRNA von IL-10 und jene von INF- γ im Kolon stieg an. Die Anzahl der Lactobacillen im Kot stiegen an während der Therapie, jene der Enterobacteriaceae sank – jedoch in beiden Gruppen.

Obwohl im letzten Jahrzehnt Probiotika schon häufig verwendet wurden, sind erst seit 2014 klinisch relevante Studien beim Hund publiziert worden.¹⁸⁻²¹ In einer sehr kleinen offenen Studie wurde die Wirksamkeit des Probiotikums VSL#3 (Produkt Sivoy; Streptococcus thermophilus, Bifidobacteria spp., lactobacillus spp.) bei IBD im Vergleich zu Prednisolon und Metronidazol getestet (60 Tage Therapie).¹⁸ 30 Tage nach dem Ende waren beide Gruppen klinisch und histologisch deutlich besser, wobei die Gruppe mit VSL#3 eine signifikant höhere Anzahl regulatorischer T-Zellen (FoxP3+, TGF- β +) und Faecalibakterien aufwies. Eine vom Studiendesign deutlich bessere prospektive, placebokontrollierte Doppelblindstudie mit Enterococcus faecium (Produkt Synbiotic D-C, Protexin) bei FRD zeigte wiederum keinen messbaren Unterschied zwischen Placebo und Probiotikum,¹⁹ wobei viele Hunde die Studie leider nicht beendeten. Eine randomisierte Multicenterstudie aus den USA mit 34 Hunden mit IBD verglichen Standardtherapie (ST = Futter und Prednisolon) mit ST plus Probiotikum (Visbiome resp. Vivomixx; Zusammensetzung ähnlich wie Sivoy) mit mukosaler FISH und in Kotproben nach 8 Wochen Therapie.²⁰ Hierbei haben beide Behandlungen die Gesamtzahl der Bakterien sowie deren Spezies gesteigert. Auch sonst gab es nur sehr wenig Unterschiede, wobei die Probiotikagruppe eine höhere Expression von bestimmten Proteinen zeigte, welche einen positiven Effekt auf die mukosale Homöostase haben könnten (Tight Junction Protein, E-Cadherin, Occludin, Zonulin). Bei der neuesten Studie schlussendlich wurde wiederum ein anderes Probiotikum in einer prospektiven, placebokontrollierten Doppelblindstudie benutzt, um 20 Hunde mit chronischer Enteropathie mit ST +/- Saccharomyces boulardii (nichtpathogene Hefen) zu behandeln.²¹ Nach 2 Monaten Therapie zeigte die Gruppe mit S. boulardii signifikant bessere Werte bezüglich klinischer Aktivität der Erkrankung (CCECAI), Stuhlfrequenz, Stuhlkonsistenz sowie Body Condition Score verglichen mit der ST.

Zusammengefasst lässt sich anhand der Datenlage feststellen, dass bestimmte Probiotika (gemischte Produkte wahrscheinlich besser) bei bestimmten klinischen Problemen (chronische Enteropathie, FRD, IBD) potenziell hilfreich sind, wenn man sie lange genug zusätzlich zur ST einsetzt (gewisse Effekte waren erst nach 30-60 Tagen sichtbar). Zudem gibt es Grundlagenstudien, welche auch beweisen, dass sich die meisten heutzutage eingesetzten Bakterienstämme zumindest vorübergehend im Darm ansiedeln können. Probiotika wirken sicher nicht immer, schaden aber wahrscheinlich nie - etwas, was man von Antibiotika im Zusammenhang mit Magen-Darm-Problemen sicher nicht sagen kann.



LITERATUR

1. Kahlert C, Müller P: Mikrobiom – die Entdeckung eines Organs. Schweiz Med Forum 14(16–17):342–344, 2014.
2. Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, et al: Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice. Science 341(6150):1241214, 2013.
3. Van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, et al: Duodenal infusion of donor feces for recurrent Clostridium difficile. N Engl J Med 368(5):407–15, 2013.
4. Jakobsson HE, Jernberg C, Andersson AF, et al: Short-term antibiotic treatment has differing long-term impacts on the human throat and gut microbiome. PLoS One 5(3):e9836, 2010.
5. Sanders ME, Guarner F, Guerrant R, et al: An update on the use and investigation of probiotics in health and disease. Gut 62(5):787–96, 2013.
6. Suchodolski JS, Markel ME, Garcia-Mazcorro JF, et al: The fecal microbiome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease. PLoS One 7(12):e51907, 2012.
7. Suchodolski JS, Dowd SE, Wilke V, et al: 16S rRNA gene pyrosequencing reveals bacterial dysbiosis in the duodenum of dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. PLoS One 7(6):e39333. doi:10.1371/journal.pone.0039333, 2012.
8. Omori M, Maeda S, Igarashi H, et al: Fecal microbiome in dogs with inflammatory bowel disease and intestinal lymphoma. J Vet Med Sci 79(11):1840-1847, 2017.
9. Kalenyak K, Isaiah A, Heilmann RM, et al: Comparison of the intestinal mucosal microbiota in dogs diagnosed with idiopathic inflammatory bowel disease and dogs with food-responsive diarrhea before and after treatment. FEMS Microbiol Ecol, 94, fix173, 2018.
10. Honneffer JB, Minamoto Y, Suchodolski JS: Microbiota alterations in acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs. World J Gastroenterol Nov 28;20(44):16489-97. doi: 10.3748/wjg.v20.i44.16489, 2014.
11. Cassmann E, White R, Atherly T, et al: Alterations of the Ileal and Colonic Mucosal Microbiota in Canine Chronic Enteropathies. PLoS One 11(2):e0147321, 2016.
12. Vazquez-Baeza Y, Hyde ER, Suchodolski JS, Knight R: Dog and human inflammatory bowel disease rely on overlapping yet distinct dysbiosis networks. Nat Microbiol 1:16177, 2016.
13. AlShawaqfeh MK, Wajid B, Minamoto Y, et al: A dysbiosis index to assess microbial changes in fecal samples of dogs with chronic inflammatory enteropathy. FEMS Microbiol Ecol, 93, fix136, 2017.
14. Minamoto Y, Otoni CC, Steelman SM, et al: Alteration of the fecal microbiota and serum metabolite profiles in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. Gut Microbes 6:1,33-47, 2015.
15. Guard BC, Barr JW, Reddivari L, et al: Characterization of Microbial Dysbiosis and Metabolomic Changes in Dogs with Acute Diarrhea. PLoS One 10(5):e0127259, 2015.
16. Guard BC, Suchodolski JS: Canine intestinal microbiology and metagenomics: From phylogeny to function. J Anim Sci 94:2247-2261, 2016.
17. Sauter SN, Benyacoub J, Allenspach K, et al: Effects of probiotic bacteria in dogs with food responsive diarrhoea treated with an elimination diet. J Anim Physiol Anim Nutrition 90,269-277, 2006.
18. Rossi G, Pengo G, Caldin M, et al: Comparison of Microbiological, Histological, and Immunomodulatory Parameters in Response to Treatment with Either Combination Therapy with Prednisone and Metronidazole or Probiotic VSL#3 Strains in Dogs with Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. PLoS One 9(4):e94699, 2014.
19. Schmitz S, Glanemann B, Garden OA, et al: A Prospective, Randomized, Blinded, Placebo-Controlled Pilot Study on the Effect of Enterococcus faecium on Clinical Activity and Intestinal Gene Expression in Canine Food-Responsive Chronic Enteropathy. J Vet Intern Med 29:533-543, 2015.
20. White R, Atherly T, Guard B, et al: Randomized, controlled trial evaluating the effect of multi-strain probiotic on the mucosal microbiota in canine idiopathic inflammatory bowel disease. Gut Microbes 8(5):451-466, 2017.
21. D'Angelo S, Fracassi F, Bresciani F, et al: Effect of Saccharomyces boulardii in dogs with chronic enteropathies: double-blinded, placebocontrolled study. Vet Rec doi:10.1136/vr.104241, 2018.

FUTTERMITTEL-RESPONSIVE DURCHFÄLLE BEIM HUND WIE ARBEITET MAN SIE AUF?

Priv. Doz. Dr. Stefan Unterer
Medizinische Kleintierklinik
LMU Universität München

Chronische gastrointestinale Symptome (GIS) sind ein häufiger Vorstellungsgrund von Hunden und Katzen beim Tierarzt. Auch wenn es viele extraintestinale und intestinale Ursachen für chronischen Durchfall gibt, nehmen Futtermittel-responsive Erkrankungen (FRE) eine sehr wichtige Rolle ein. Es gibt wenig Angaben zur Prävalenz von FRE bei Kleintieren, man schätzt jedoch, dass ca. 50% von Hunden mit chronischem Durchfall, welche einem Spezialisten zur Zweitmeinung vorgestellt werden, alleinig durch ein spezifisches Fütterungsmanagement asymptomatisch werden. Dabei kann jedoch momentan nicht zwischen einer tatsächlichen Futtermittelallergie (immunologisch vermittelt) oder einer Futtermittelunverträglichkeit (nicht immunologisch vermittelt) unterschieden werden. Momentan gibt es keine geeigneten Tests, durch welche bereits bei Erstvorstellung eine FRE erkannt werden kann. Aus diesem Grund müssen Patienten mit chronischen GIS immer sehr strukturiert aufgearbeitet werden:

1. Einschätzung des Krankheitschweregrades
2. Ausschluss extraintestinaler Erkrankungen und von Magendarmparasiten
3. Diagnosestellung einer Magendarmerkrankung/Futtermittel-responsiven Durchfalls

ad 1: Einschätzung des Krankheitschweregrades

Klinische Krankheitsaktivitätsindexe, wie der „Canine Chronic Enteropathy Clinical Activity Index“ (CCECAI), helfen den Schweregrad einer Erkrankung einzuschätzen und bereits bei Erstvorstellung des Patienten prognostische Aussagen zu treffen. Neben einem hohen Krankheitsaktivitätsindex, stellen eine Hypalbuminämie, eine Hypocobalaminämie, eine erhöhte canine spezifische Pankreaslipase und, bei Vorliegen einer Eiweißverlustenteropathie, eine Hypovitaminose D negative prognostische Faktoren dar. In der Regel weisen Patienten mit einer Futtermittel-responsiven chronischen Durchfallerkrankung eine leicht- bis mittelgradige Krankheitsaktivität auf. Eine Eiweißverlustenteropathie, infolge einer Futtermittelallergie oder -unverträglichkeit, stellt eher die Ausnahme dar.

ad 2: Ausschluss extraintestinaler Erkrankungen und von Magendarmparasiten

Um extraintestinale Ursachen, welche zu chronischen GIS führen können, auszuschließen, sollte man bei jedem Patienten spezifische Untersuchungen durchführen:



- Nierenerkrankung: Harnstoff/Kreatinin/SDMA plus Urin spezifisches Gewicht
- Lebererkrankung: Leberenzyme plus Serumgallensäuren
- Exokrine Pankreasinsuffizienz: Trypsin-like Immunoreactivity (TLI)
- Hypoadrenokortizismus: Basalkortisolmessung (wenn unter 2 µg/dl ACTH-Stimulationstest zur definitiven Diagnosestellung notwendig)
- Magendarmparasiten: Kotflotation/Antigentests auf Protozoen und Helminthen

ad 3a: Diagnosestellung einer Magendarmmerkrankung/Futtermittel-responsiven Durchfall

Eine lymphozytäre-plasmazelluläre Entzündung ist der klassische Entzündungstyp bei Patienten mit chronischem Durchfall. Histologische Untersuchungen einer Darmbiopsie helfen in der Regel nicht zwischen einer FRE und anderen Formen einer Enteropathie zu unterscheiden. Es wurden viele Studien durchgeführt (z. B. Serumuntersuchung auf Futtermittel-spezifische IgE; Intrakutantest mit Futtermittelantigenen, gastroscopische und kolonoskopische Beurteilung von Schleimhautreaktionen auf verschiedene Futtermittelallergene) um deren Nützlichkeit zur Diagnose einer FRE zu evaluieren. Momentan stellt jedoch einzig die Versuchstherapie mit einer Eliminationsdiät eine verlässliche Methode zur Diagnose einer FRE dar. Idealerweise führt man einen Fütterungsversuch mittels selbstgekochter Diät mit einer Protein- und Kohlenhydratquelle durch, welche der Patient vorher noch nie bekommen hat. Alternativ kann eine hydrolysierte Diät ausprobiert werden, bei der die Proteinbestandteile so klein sind (< 10 kDa), dass sie zu keiner immunologischen Reaktion führen. Einige kommerzielle hypoallergene Diäten sind mit kleinen Mengen an Fremdproteinen verunreinigt, die bei schweren Allergikern ausreichen immunologische Reaktionen hervor zu rufen. In der Regel sprechen Magendarmpatienten innerhalb von 2 – 3 Wochen auf einen erfolgreichen Fütterungsversuch an. Zur Bestätigung einer FRE sollte ein Provokationstest mit der ursprünglichen Diät durchgeführt werden. Zusätzlich kann durch Zufütterung von einzelnen Futterkomponenten zur Eliminationsdiät herausgefunden werden, auf welche Nahrungsproteine der Patient reagiert.

CHRONISCHER DURCHFALL BEI DER KATZE – IBD ODER LYMPHOM?

Iwan A. Burgener, Univ. Prof. Dr.med.vet., PhD, Dr. habil, DACVIM, DECVIM-CA
Kleintierklinik der VetMedUni Wien
Interne Medizin Kleintiere, Wien, Österreich

FELINES INTESTINALES LYMPHOM

Das Lymphom (malignes Lymphom, Lymphosarkom) ist der häufigste hämatopoietische Tumor bei Katze, Hund und Mensch. Bei der Katze tritt diese Neoplasie etwa doppelt so häufig auf wie beim Hund und etwa 10-mal häufiger als beim Menschen (~200 resp. 100 resp. 20 Fälle auf 100'000 Individuen at risk). Infektionen mit FeLV steigern das Risiko, ein Lymphom zu bekommen, etwa um einen Faktor 60, FIV um einen Faktor 5. Weitere potenzielle Risikofaktoren sind Immunsuppression mit Cyclosporin (6-faches Risiko) und Passiv-Rauchen (3-faches Risiko). Mediastinale Lymphome sind sehr oft assoziiert mit einer FeLV-Infektion und treten typischerweise v.a. bei jungen Katzen auf. Gastrointestinale Lymphome hingegen sind sehr viel variabler bezüglich Assoziation mit FeLV, wobei auch bei serologisch negativen Katzen die PCR von Biopsiematerial FeLV positiv sein kann.

Obwohl in den letzten Jahrzehnten die FeLV-assoziierten Lymphome dramatisch zurückgegangen sind, hat die Prävalenz vom feline Lymphom zugenommen.¹ Dieser Anstieg ist v.a. auf den Anstieg der intestinalen Form des Lymphoms (alimentäre Form) zurückzuführen.¹ Verglichen mit Mensch (1-4 %) und Hund (6.6 %, Diplomarbeit VetMedUni Wien) ist die gastrointestinale/alimentäre Form des Lymphoms bei der Katze für ≥ 50 % der Lymphome verantwortlich.^{2,3} Das alimentäre Lymphom ist dabei v.a. im Dünndarm (50-80 %) oder im Magen (25 %) zu finden, wohingegen Ileozäkalklappe und Colon selten befallen sind. Verglichen mit der WHO Klassifizierung für humane gastrointestinale Lymphome von 2016 wurden bei einer neuen Studie in Wien v.a. die Formen enteropathy associated T-cell lymphoma type I und II (EATL I und II; 41 respektive 34 %) sowie diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL; 20 %) gefunden,⁴ wohingegen das beim Menschen recht häufige mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma nur gerade 2 % ausgemacht hat. In 92 % der Fälle war die Immunhistologie mit CD3 und CD79 genügend, bei 5/61 war ein zusätzlicher Klonalitätstest nötig (4 T-Zell- und 1 B-Zell-Lymphom)⁴.

ZUSAMMENHANG MIT HELICOBACTER UND CHRONISCHER ENTZÜNDUNG?

In der Humanmedizin gibt es viele Studien, welche ein signifikant erhöhtes Risiko für gastrointestinale Lymphome aufzeigen bei Zöliakie (v.a. EATL), Morbus Crohn (zusammen mit anderen Dünndarm- und Colonneoplasien) und Helicobacter (v.a. DLBCL im Magen). Ein erster möglicher Zusammenhang zwischen Helicobacter spp. und Lymphom bei der Katze wurde in eine Studie 2001 aufgedeckt.⁵ In Magenbiopsien von 72 Katzen (25 mit gastrischem Lymphom, 23 mit Gastritis, 24 mit normaler Histologie) waren 92 % der Lymphome positiv für Helicobacter spp. verglichen mit 78 % bei Gastritis und 52 % bei normaler Histologie. Aus dieser Studie wurde geschlossen, dass ein potenzieller Zusammenhang bestehen könnte zwischen Helicobacter spp. im Magen der Katze und der Entstehung von Gastritis und/oder gastrischen Lymphomen. Eine weitere interessante Studie (aus derselben



Forschungsgruppe) zum potentiellen Zusammenhang zwischen *Helicobacter* und Lymphom bei der Katze wurde 2008 publiziert.⁶ Bei 31 Katzen mit einem MALT-Lymphom und 14 Katzen mit Gastritis war *Helicobacter heilmannii* signifikant assoziiert mit kranken Katzen (22/29) sowie mit lymphoblastischem Lymphom (13/17). Da jedoch je nach Studie zwischen 38 und 93 % der gesunden Katzen *Helicobacter heilmannii* aufweisen, ist es zurzeit unklar, ob es wirklich einen ätiologischen Zusammenhang gibt zwischen *Helicobacter*-Infektionen und (MALT-) Lymphom bei der Katze. Zudem sind diese MALT-Lymphome bei der Katze sehr selten, da v.a. DLBCL vorkommen. Gastrointestinale Lymphome können aber auch bei serologisch FeLV-negativen Katzen im Biopsiematerial PCR positiv sein, weshalb immer wieder spekuliert wird, dass virale Infektionen sowie andere infektiöse Erreger (wie z.B. *Helicobacter* spp.) oder potenziell karzinogene Faktoren die Schwelle für das Entstehen einer Neoplasie senken könnten. Offensichtliche Beweise dafür fehlen allerdings.

ZUSAMMENHANG MIT FUTTERMITTEL UND CHRONISCHER ENTZÜNDUNG?

Obwohl der definitive Beweis noch fehlt, gibt es vermehrt Hinweise darauf, dass v.a. das intestinale Lymphom assoziiert sein könnte mit Futtermodifikationen und chronischer Entzündung. Bzgl. Futter gibt es keine Beweise für einen direkten Zusammenhang. Zahlreiche Modifikationen im Katzenfutter in den letzten 30 Jahren könnten jedoch zum relativen und absoluten Anstieg des intestinalen Lymphoms beigetragen haben.^{1,7} Ein möglicher Zusammenhang mit chronischer Entzündung steht schon länger im Raum bezüglich intestinale und nasale Lymphom, wobei v.a. ein Zusammenhang von intestinale Lymphom und Inflammatory Bowel Disease (IBD) vermutet wird.¹

IBD UND LYMPHOM – DIAGNOSTISCHES DILEMMA?

In den letzten Jahren wurden zwar keine direkten Beweise gefunden, jedoch ist die Anzahl der indirekten Beweise deutlich angestiegen, dass das intestinale Lymphom mit chronischer Entzündung assoziiert ist und es einen Zusammenhang zu IBD gibt.^{1,7-9} Leider sind sowohl die Klinik (chronisch Erbrechen und Durchfall, Gewichtsverlust) wie auch das Ansprechen auf die Therapie (Futterumstellung, Prednisolon) zum Teil überlappend⁸ und erleichtern die Prognose nicht.

Ein erstes Problem besteht bereits darin, adäquate Biopsien zu bekommen, um IBD sicher vom intestinalen Lymphom unterscheiden zu können. Eine erste Studie wies schon 2003 darauf hin, dass eine Unterscheidung von epitheliotropem intestinale Lymphom, nicht-epitheliotropem intestinale Lymphom und IBD aufgrund der T-Zellen (klein bis mittelgroß) im Epithel sehr schwierig bis unmöglich ist.⁹ Besonders bei endoskopischen Biopsien ist diese Unterscheidung schwierig und kann zu Verwechslungen führen (die Hälfte der alimentären Lymphome im Dünndarm wurden mit endoskopischen Biopsien verpasst¹⁰). Erschwerend kommt dazu, dass anhand von einer Studie mit endoskopischen Biopsien von 70 Katzen zur Unterscheidung von IBD und intestinale Lymphom (N=18) fast die Hälfte der Patienten nur Veränderungen im Ileum aufwiesen, welche durch eine weniger aufwändige Gastroduodenoskopie ohne Ileoskopie verpasst würden.¹¹



In einer retrospektiven Studie mit 120 Katzen mit gastrointestinalem Lymphom¹² waren 70 % mucosale T-Zell-Lymphome (EATL II) mit einer mittleren Überlebenszeit von 29 Monaten. Die Überlebenszeit sank dramatisch, sobald das T-Zell-Lymphom sich transmural ausbreitete (16 %; 1,5 Monate). Bei diesen 2 dominierenden Typen erwies sich die molekulare Klonalitätsanalyse als sehr hilfreich, da 90% der Katzen positiv waren für mono- oder oligoklonale Rearrangements des T-Zell-Rezeptors gamma (TCRG). Weitere 16 % waren B-Zell-Lymphome (v.a. DLBCL) mit einer mittleren Überlebenszeit von 3,5 Monaten.

Das low grade alimentary lymphoma (LGAL; Synonyme: gut ausdifferenziert, lymphozytär, kleinzellig; zumeist epitheliotroph, EATL) ist die am schwierigsten von lymphoplasmazellulärer Enteritis (IBD) zu differenzierende Form. Katzen mit LGAL weisen im Gegensatz zu intermediate/high-grade lymphoma (IGAL/HGAL) und large granular lymphocyte lymphoma (LGLL) zumeist nur diffuse Verdickungen der Darmschlingen auf und nur selten intestinale Massen wie die anderen 3 Formen.¹³ Dementsprechend kann LGAL im Gegensatz zu den anderen Formen auch nicht/sehr selten mit einer Aspirationszytologie von intestinalen Massen diagnostiziert werden. Je nach Studie sind LGAL aber für 37, 45 oder 75 % der alimentären Lymphome verantwortlich. Ein Vorteil beim LGAL ist, dass diese Patienten zumeist sehr gut auf orale Therapie mit Prednisolon und Chlorambucil ansprechen (wie IBD...) und eine mittlere Überlebenszeit von 19-29 Monaten haben¹⁴ (falls in kompletter Remission, sonst 15-25 Monate). Bei den anderen 3 Formen ist die Überlebenszeit deutlich kürzer und die Therapie mit CHOP-basierten Protokollen deutlich aufwändiger und teurer.¹³

IBD UND LYMPHOM – GIBT ES EINEN ZUSAMMENHANG?

In 2 Studien hatten 60 % der Katzen mit intestinale T-Zell-Lymphom¹⁵ und 33 % der Katzen mit LGLL¹⁶ eine vorbestehende Diagnose von IBD. Es ist schwierig zu entscheiden, ob die vorbestehende Diagnose falsch war oder ein Fortschreiten von IBD zu Lymphom stattgefunden hat. 22/28 Katzen mit intestinale T-Zell-Lymphom waren monoklonal und 3 oligoklonal beim Testen von TCRG VJ junctional diversity, wohingegen alle Katzen mit IBD polyklonal getestet wurden.¹⁵ Lymphoplasmazelluläre Enteritis (die häufigste Form von IBD) wurde bei bis zu 41 % der Katzen mit LGAL in anderen Regionen des Darms gleichzeitig zum intestinalen Lymphom festgestellt.^{9,13,17} Schlussendlich sind einzelne Fälle beschrieben worden mit dokumentiertem Übergang von lymphoplasmazellulärer Enteritis zum alimentären Lymphom,^{18,19} welche jedoch zu Zeiten beschrieben wurden, wo zusätzliche Testsysteme wie z.B. Klonalitätstests noch nicht existierten.

DIAGNOSTISCHES VORGEHEN ZUR UNTERSCHIEDUNG VON LGAL UND IBD

Auch wenn es einige Hinweise gibt, dass alimentäre Lymphome als Folge von chronischer Infektion und lymphoplasmazellulärer Enteritis/IBD entstehen können, sollte das Hauptaugenmerk auf eine sichere Diagnose und Unterscheidung gestellt werden. Zentrale Punkte dabei sind:^{14,17,20}



LGAL und IBD

- weisen beide entweder normale oder diffus verdickte Darmschlingen auf (IGAL/HGAL und LGLL v.a. intestinale Massen)
- brauchen beide Histologie zum Nachweis (IGAL/HGAL und LGLL oft Feinnadelaspiration und Zytologie genügend)
- sprechen beide auf orale Therapie mit Prednisolon +/- Chlorambucil an (IGAL/HGAL und LGLL brauchen CHOP-Protokolle)
- treten beide v.a. im Jejunum/Ileum (>90 %) und Duodenum (>70%) auf; im Magen ist IBD häufiger

LGAL

- viel häufiger Muskularis und Serosa auch befallen
- stärkere Infiltration sowie Veränderung der Architektur
- fast immer monomorpher T-Zell-Phänotyp (evtl. B-Zellen in Entzündung)
- full-thickness Biopsien empfehlenswert
- Immunhistologie meistens nötig (CD3, CD79, evtl. andere)
- monoklonal oder oligoklonal bei TCRG VJ junctional diversity (78-90 %)
- evtl. monoklonal oder oligoklonal bei B-Zell Immunoglobulin heavy chain

IBD

- zusätzliche Plasmazellinfiltrationen
- fast immer T- und B-Zellen gemischt
- polyklonal bei TCRG VJ junctional diversity (100 %)
- evtl. polyklonal bei B-Zell Immunoglobulin heavy chain

Beim Versuch, einen idealen Algorithmus zur Unterscheidung von intestinaler Entzündung und Lymphom zu finden, war die schrittweise Kombination von Histologie, Immunhistologie (CD3e, CD79a) sowie Klonalitäts-PCR nötig für eine zuverlässige Differenzierung von IBD und intestinale Lymphom.²¹ Mehr als die Hälfte der histologischen IBD-Katzen (10/19) wurden nach Immunhistologie und PCR als intestinale Lymphome reklassifiziert, wohingegen nur 3 von 50 Lymphom-Katzen auf IBD gewechselt wurden. Wichtige histologische Aspekte zum Erkennen eines Lymphoms waren lymphoide Infiltration über die Mukosa hinaus, Epitheliotrophismus (speziell intraepitheliale Neste), Heterogenität und Kerngröße der Lymphozyten (21). Obwohl das Enzym Laktatdehydrogenase (LDH) ein negativer prognostischer Faktor beim Lymphom ist, scheint LDH nicht wirklich geeignet zu sein für die Unterscheidung zwischen IBD und intestinalen Lymphom.²²

LITERATURVERZEICHNIS

1. Louwerens M, et al: Feline Lymphoma in the Post-Feline Leukemia Virus Era. J Vet Intern Med, 2005.
2. Waite AH, et al: Lymphoma in cats treated with a weekly cyclophosphamide-, vincristine-, and prednisone-based protocol: 114 cases (1998-2008). J Am Vet Med Assoc, 2013.

3. Collette SA, et al: Treatment of feline intermediate- to high-grade lymphoma with a modified university of Wisconsin-Madison protocol: 119 cases (2004-2012). Vet Comp Oncol, 2016.
4. Wolfesberger B, et al: World Health Organisation Classification of Lymphoid Tumours in Veterinary and Human Medicine: a Comparative Evaluation of Gastrointestinal Lymphomas in 61 Cats. J Comp Pathol, 2018.
5. Marini RP, et al: Helicobacter spp. influences the development of primary gastric lymphoma in cats: a viable hypothesis. Gut, 2001.
6. Bridgeford EC, et al: Gastric Helicobacter species as a cause of feline gastric lymphoma: A viable hypothesis. Vet Immunol Immunopathol, 2008.
7. Vail DM: Feline Lymphoma and Leukemia. Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 2007.
8. Ragaini L, et al: Inflammatory bowel disease mimicking alimentary lymphosarcoma in a cat. Vet Res Commun, 2003.
9. Carreras JK, et al: Feline epitheliotropic intestinal malignant lymphoma: 10 cases (1997-2000). J Vet Intern Med, 2003.
10. Evans SE, 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.
11. Scott KD, et al: Utility of Endoscopic Biopsies of the Duodenum and Ileum for Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease and Small Cell Lymphoma in Cats. J Vet Intern Med, 2011.
12. Moore PF, et al: Feline Gastrointestinal Lymphoma: Mucosal Architecture, Immunophenotype, and Molecular Clonality. Vet Pathol, 2012.
13. Barrs V, Beatty J: Feline Alimentary Lymphoma - 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics. J Feline Med Surg, 2012.
14. Barrs V, Beatty J: Feline Alimentary Lymphoma - 2. Further diagnostics, therapy and prognosis. J Feline Med Surg, 2012.
15. Moore PF, 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.
16. Roccabianca P, et al: Feline Large Granular Lymphocyte (LGL) Lymphoma with Secondary Leukemia: Primary Intestinal Origin with Predominance of a CD3/CD8aa Phenotype. Vet Pathol, 2006.
17. Briscoe KA, et al: Histopathological and immunohistochemical evaluation of 53 cases of feline lymphoplasmacytic enteritis and low-grade alimentary lymphoma. J Comp Pathol, 2011.
18. Hart JR, et al: Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1988–1990). J Am Anm Hosp Assoc, 1994.
19. Davenport DJ, et al: Progression of lymphocytic-plasmacytic enteritis to gastrointestinal lymphosarcoma in three cats. Proceedings Vet Cancer Society, 1987.
20. Al-Ghazlat S, et al: Feline Small Cell Lymphosarcoma Versus Inflammatory Bowel Disease: Diagnostic Challenges. Compend Contin Educ Vet, 2013.
21. Kiupel M, et al: Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline intestinal biopsy specimens. Vet Pathol, 2011.
22. Terragni R, et al: Is Serum Total LDH Evaluation Able to Differentiate between Alimentary Lymphoma and Inflammatory Bowel Disease in a Real World Clinical Setting? PLoS One, 2016.



CHRONISCHER NASENAUSFLUSS - RHINITIS, NEOPLASIE, ODER...?

Reinhard Hirt

Veterinärmedizinische Universität Wien, Klinik für Kleintiere - Interne Medizin
Klin. Dept. für Kleintiere und Pferde

Chronischer Nasenausfluss ist ein Anzeichen für Erkrankungen der Nasenhöhlen und oft mit Niesen, Krustenbildung und Entzündung der Nasenöffnungen sowie Atemgeräuschen (Stridor nasalis) verbunden, Vermehrter und/oder veränderter Nasenausfluss tritt auch bei Nebenhöhlenerkrankungen (Stirnhöhleneiterung) sowie Entzündungsprozessen im Nasenrachen auf. Bei chronischem Nasenausfluss ist u.a. an das Vorliegen chronischer Rhinitiden, nicht erkannter Fremdkörper und neoplastischer Veränderungen zu denken. Die mykotische Rhinosinusitis durch opportunistische *Aspergillenarten* (*A. niger*, *A. nidulans*, *A. flavus*, *A. fumigatus*) ist die zweithäufigste chronische Nasenerkrankung beim Hund (12–34 % der Hunde mit chronischer sinonasaler Erkrankung). Im fortgeschrittenen Stadium führt sie zu einer ausgeprägten Destruktivrhinitis. Häufig sind junge bis mittelalte meso- und dolichocephale Hunde betroffen. Verletzungen der Nasenschleimhaut wie inhalierte Fremdkörper, eine länger dauernde Antibiotikabehandlung einer bakteriellen Rhinitis oder gleichzeitig bestehende Neoplasien können möglicherweise die Entstehung begünstigen. Untersuchungen legen nahe, dass durch lokale Alterationen der Schleimhautimmunität zwar eine systemische Ausbreitung verhindert, der Erreger jedoch nicht abgestoßen werden kann. Ein zugrundeliegender systemischer Immundefekt konnte bis dato nicht nachgewiesen werden.

Symptome

Betroffene Hunde zeigen meist mukopurulenten, blutig-eitrigen oder blutigen, anfänglich einseitigen, später auch beidseitigen Nasenausfluss. Häufig besteht Berührungsempfindlichkeit an der Nase und über den Stirnhöhlen. Bei 50-75% der betroffenen Hunde entstehen Entzündungen mit Ulzerationen und Pigmentverlust an der Nasenöffnung. Manche Patienten zeigen vermutlich wegen der Schmerzhaftigkeit gestörtes Fressverhalten. Die regionären Lymphknoten können vergrößert sein

Diagnostik

Radiologisch kann eine deutlich erhöhte Transparenz der Nasenhöhlen mit Verlust der Conchenstruktur erkennbar werden. Mitunter ist auch die Nasenscheidewand teilweise zerstört. Kaudale Nasenhöhle(n) und Sinus frontalis können durch Sekretansammlungen verschattet sein. Computertomographisch sind Conchendestruktion, intranasale Weichteilzubildungen, Schleimhaut- und reaktive Knochenverdickungen (Hyperostose) im Sinus frontalis sowie gelegentlich ein Durchbruch durch die Maxilla oder den harten Gaumen und Reaktion des umgebenden Weichteilgewebes nachweisbar. Rhinoskopisch ist in fortgeschrittenen Fällen eine ausgeprägte Conchendestruktion im betroffenen Areal zu erkennen. Charakteristische Pilzplaques, zusammen mit zytologisch darstellbaren segmentierten, sich verzweigenden Pilzhyphen (variable Anfärbung mit Standardfärbungen), werden vielfach als eindeutig diagnostisch angesehen. Bei starker Conchendestruktion kann der Sinus frontalis von der Nasenhöhle aus eingesehen werden. Gewebeproben zur histologischen und zytologischen Untersuchung sollten von pilzverdächtigen Arealen (Pilzrasen) entnommen werden. Der mykologische Nachweis mittels Tupferproben kann bei starkem sekundärem



Bakterienbefall falsch negativ sein, auch falsch positive Befunde können (insbesondere bei gesunden Hunden aus ländlichen Gegenden) vorkommen. Eine Pilzkultur kann aus Aspiraten oder Biopaten angefertigt werden. Der serologische Antikörpernachweis (AGID, ELISA) ist aufgrund großer Variabilität in Sensitivität und Spezifität nur bedingt hilfreich.

Zur systemischen Behandlung ist eine Fungistatikaverabreichung von mind. 6–8 Wo. (oft deutlich länger) erforderlich (Heilungsrate 40 - 70 %; Itraconazol 5 mg/kg 2 x/d, Fluconazol 2,5 mg/kg 2 x/d; NW: Anorexie, Leberenzymerrhöhung und potentielle Hepatotoxizität). Terbinafin (15-20 mg/kg 2x/d p.o., über 3-6 Mo ist ähnlich effektiv wie Itrakonazol und relativ gut verträglich.

Die lokale Antimykotikatherapie mit bezüglich Invasivität und Technik stark variierenden Therapieverfahren weist höhere Erfolgsraten auf. Eine zusätzliche systemische Parallelbehandlung (z.B. mit Itraconazol) ist nicht generell erforderlich. Ein umfassendes Débridement unter rhinoskopischer Kontrolle steigert allgemein die Effektivität. Als Variation einer nichtinvasiven Spül- und Verweiltechnik werden am intubierten Hund Nasenöffnungen und Nasopharynx abgedichtet und Clotrimazol-Lösung (in Polyethylenglykol) in die Nasenhöhlen instilliert; der Patient wird jeweils 15 min in Brust-, Rücken-, linker und rechter Seitenlage belassen. Als Voraussetzung wird eine intakte Siebbeinplatte (CT) angesehen. Durch Infusion von 2 %igem Enilconazol in die Nasen- und Stirnhöhlen mittels endoskopisch platzierter Katheter wurden Erfolgsraten bis zu 90 % beschrieben. Aufgrund der relativ kurzen Einwirkzeit von Lösungen wurde die zusätzliche Instillation 1 %iger Clotrimazol- bzw. 1 %iger Bifonazolcreme in den Sinus frontalis empfohlen. Kürzlich wurde bei 9 Hunden mit SNA eine knapp 80%ige Erfolgsrate mit ein- oder mehrmaliger Verabreichung von Clotrimazolcreme über endoskopisch gesetzte Katheter berichtet

Ausgeprägte Stirnhöhlenbeteiligung oder ausschließlich auf den Sinus beschränkter Aspergillose kann für ein effektives Debridement und Medikamentenapplikation die Sinustrepanation oder den endoskopisch generierten Zugang von der Nasenhöhle aus erfordern

Prognose

Die Heilungserfolgsrate ist dank verbesserten Behandlungstechniken sukzessive angestiegen, und nur wenige Hunde erweisen sich therapieresistent. Auch nach erfolgreicher Behandlung bleiben bei etlichen Patienten allerdings milde Symptome einer Rhinitis bestehen.

1. COCCI A, MORTELLARO CM, GRECI V: Evaluation of topic 1% clotrimazole cream as the only treatment for canine sinonasal aspergillosis: 9 cases (2008–2015). 25th ECVIM-CA Congress, 2015
2. Peeters D, Clercx C: Update on canine sinonasal aspergillosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 37:901–16, 2007;
3. ZONDERLAND J.L., STÖRK, C.K., SAUNDERS, J.H. et al: Intranasal infusion of enilconazole for treatment of sinonasal aspergillosis in dogs. J Am Vet Med Assoc 221: 1421 (2002)



HUSTEN BEIM HUND – DIFFERENTIALDIAGNOSEN UND ABKLÄRUNG

Bianka Schulz, Dr. med. vet., Dipl. ECVIM-CA (internal medicine)
Ludwig-Maximilians-Universität München
Medizinische Kleintierklinik, München, Deutschland

PATHOPHYSIOLOGIE

Husten ist einen physiologischen Schutz- und Reinigungsmechanismus des Körpers, um Fremdmaterial, übermäßige Sekretansammlungen oder toxische Substanzen aus den Atemwegen zu befördern und stellt somit einen wichtigen Abwehrreflex des Respirationstrakts dar. Der hustenauslösende Reiz kann dabei entweder von Veränderungen in den Atemwegen ausgehen oder von Stimuli ausgelöst werden, die außerhalb des Respirationstrakts Druck auf die Atemwege ausüben.

RESPIRATORISCHE URSACHEN

Im oberen Respirationstrakt kann Husten von entzündlichen, neoplastischen oder funktionellen Veränderungen im Bereich des Nasopharynx, Larynx und dem Halsteil der Trachea ausgehen. Viele Patienten mit einer Einengung der Atemwege (durch Sekrete, Ödematisierung der Schleimhaut, Zubildungen, Fremdkörper, Trachealkollaps) zeigen zusätzlich ein deutliches inspiratorisches Stridorgeräusch. Häufig ist ein Hustenreiz auslösbar, wenn leichter manueller Druck im Bereich des Larynx oder der kranialen Trachea ausgelöst wird. Einer akuten Hustensymptomatik kann ein Fremdkörper oder eine entzündliche Veränderung (infektiös oder nicht-infektiös) zugrunde liegen; bei chronischer Problematik sollte an einen Trachealkollaps (Zwergrassen) oder Neoplasien gedacht werden. Die diagnostische Abklärung eines im oberen Respirationstrakts lokalisierten Hustens beinhaltet Röntgenuntersuchungen des Hals- und Larynxbereichs, um Hinweise auf Einengungen, weichteildichte Zubildungen oder Kollaps der luftleitenden Wege zu erhalten. Fremdkörper und entzündliche Veränderungen lassen sich röntgenologisch in vielen Fällen allerdings nicht darstellen. Eine dynamische Untersuchung der Trachea unter Durchleuchtung kann Hinweise auf einen Trachealkollaps ergeben. Die weitere Abklärung des Hustens erfolgt mittels Endoskopie und Exploration des Nasopharynx, Larynx und der Trachea, wobei ggf. Biopsieproben oder zytologische Abstriche von Veränderungen entnommen werden können. Die Tracheoskopie stellt die Diagnostik der Wahl zum Nachweis und zur Beurteilung (Grad und Ausmaß) eines Trachealkollaps dar.

Auch Erkrankungen im Bereich der Bronchien, Alveolen und des Lungenparenchyms stellen häufige Auslöser für Husten dar. Generell lässt sich oft beobachten, dass Krankheiten der grossen luftleitenden Atemwege (beispielsweise Trachealkollaps, Bronchitis) zu einem lauten trockenen Husten führen, während Krankheiten der Alveolen und des Lungenparenchyms (beispielsweise Pneumonie, Lungenödem) eher mit einem leisen, feuchten Husten vergesellschaftet sind.

Die häufigsten Ursachen für einen chronischen Husten beim Hund beinhalten Kollaps der luftleitenden Wege und chronische Bronchitis; Infektionen, Fremdkörperpneumonien und Neoplasien stellen seltenere Ätiologien dar. Während Patienten mit Trachealkollaps typischerweise Zwerghunderassen angehören, tritt ein Kollaps an einem oder mehreren Stellen des Bronchialbaums auch häufig bei größeren Hunderassen auf. Bei ca. 80 % der Hunde mit Trachealkollaps liegt zusätzlich ein Bronchialkollaps vor, der die Hustensymptomatik noch deutlich verschlimmern kann. Die Endoskopie der Atemwege wird als Goldstandard der



Diagnostik anzusehen, wenn ein Atemwegskollaps vermutet wird. Eine chronische Bronchitis tritt meist bei Hunden mittleren und höheren Alters auf. Charakterisiert ist die Krankheit durch eine neutrophile, seltener eosinophile (eosinophile Bronchopneumopathie bei jüngeren Hunden) Entzündung in den Atemwegen, die neben Verletzung und übermäßiger Proliferation des Epithels auch zu einer übersteigerten Schleimproduktion führt. Diese Vorgänge resultieren in Atemwegsobstruktion, Husten und oft auch Leistungsschwäche. In vielen Fällen zeigen die Patienten einen lauten trockenen Husten; der bei übermäßiger Schleimproduktion auch einen feuchten Charakter annehmen kann.

Röntgendiagnostik dient dem Ausschluss anderer Grundkrankheiten und zeigt in vielen Fällen eine bronchial verstärkte Lungenzeichnung bei Tieren mit chronischer Bronchitis. Die Tracheobronchoskopie dient ebenfalls dem Ausschluss anderer struktureller, entzündlicher oder neoplastischer Krankheiten und ermöglicht die gezielte Entnahme von Bronchoalveolarsekret, in dem zyologisch die typischen Anzeichen einer neutrophilen oder seltener eosinophilen Entzündung mit Schleimbeimengungen nachgewiesen werden können. Die zytologische und bakteriologische Untersuchung des Bronchoalveolarsekrets dient weiterhin zum Ausschluss einer bakteriellen Beteiligung am Krankheitsgeschehen.

Infektiöse Ursachen für Husten beim Hund können Viren (Zwingerhustenkomplex, Staupe), Bakterien (primär pathogene Erreger wie *Bordetella bronchiseptica* oder *Streptococcus zooepidemicus* oder sekundäre bakterielle Erreger), Parasiten (*Angiostrongylus vasorum*, *Filaroides osleri*, *Crenosoma vulpis*) oder selten Infektionen mit Pilzen sein. Während virale Infektionen des Respirationstrakts typischerweise eine akute Hustensymptomatik auslösen, können bakterielle und parasitäre Infektionen einen chronischen Husten verursachen. Im Fall einer Infektion mit dem pulmonären Parasiten *Angiostrongylus vasorum* können neben respiratorischen Symptomen wie Husten und Dyspnoe auch neurologische Symptome und Gerinnungsstörungen beobachtet werden. So sollte die diagnostische Aufarbeitung eines Patienten mit chronischem Husten und Hinweisen auf bronchopulmonäre Ätiologie immer einen Nachweis von Lungenparasiten mittels Kottauswanderungsverfahrens (Baerman Methode) umfassen, bevor invasivere Diagnostik wie Endoskopie und Spülprobenentnahme in Narkose durchgeführt werden.

Primäre Lungentumoren beim Hund sind selten, meist handelt es sich bei Neoplasien um metastasierende Tumore aus anderen Lokalisationen. Die häufigsten primären Lungentumoren beim Hund sind Adenokarzinome, Plattenepithelkarzinome und anaplastische Karzinome. Viele Faktoren, wie Lage, Dichte des Lungengewebes und Atemphase, beeinflussen die röntgenologische Darstellbarkeit von Lungentumoren. Im Gegensatz dazu ist die Computertomographie der Lunge eine sehr sensitive Methode, auch kleinere primäre oder metastatische Veränderungen zu erkennen. Die weitere Abklärung erfolgt über die Entnahme von zytologischem oder histologischem Material aus der Umfangvermehrung, dies kann durch Feinnadelaspiration von thoraxwandnahen Veränderungen unter Ultraschallkontrolle oder Biopsieprobenentnahme erfolgen.

KARDIOVASKULÄRE URSACHEN

Eine häufige Fragestellung beim Hund besteht in der Differenzierung zwischen kardiogen und respiratorisch bedingtem Husten. Die Ursachenfindung ist dabei oft nicht ganz einfach, da viele geriatrische Patienten ein Herzgeräusch und gleichzeitig eine chronische Atemwegserkrankung aufweisen. Häufige kardiovaskuläre Ursachen, die zu Husten führen, beinhalten Erkrankungen, die zum Herzversagen



und damit zum kardiogenen Lungenödem führen oder eine durch Linksherzvergrößerung verursachte Kompression des linken Hauptbronchius.

In der klinischen Untersuchung präsentieren sich Patienten im Herzversagen meist tachykard, während Hunde mit einem respiratorisch bedingten Husten oft mit normaler Herzfrequenz oder sogar leicht bradykard vorgestellt werden, bedingt durch einen erhöhten Tonus des *Nervus vagus*. Um eine eindeutige ätiologische Diagnose bei diesen Patienten stellen zu können, sind jedoch weiterführende Untersuchungen wie Röntgen, EKG und Herzultraschall nötig. Röntgenbilder erlauben eine objektive Beurteilung der Herzgröße (nach dem Schema des VHS = Vertebral Heart Score), der Lungengefäße und möglicher Lungenmuster

THERAPIEMÖGLICHKEITEN

INFEKTIONEN DES RESPIRATIONSTRAKTS

Virale Infektionen des Respirationstrakts (Zwingerhusten) sind beim Hund selbstlimitierend und bedürfen, wenn keine bakterielle Sekundärinfektion vorliegt, meist keiner spezifischen Therapie, wenn die Hustensymptomatik innerhalb weniger Tage wieder abklingt. Zeigen die Tiere Anzeichen einer bakteriellen Komplikation (Fieber, Leukozytose, reduziertes Allgemeinbefinden, deutliche radiologische Veränderungen) oder liegt eine Infektion mit einem primären bakteriellen Erreger vor (*Bordetella bronchiseptica* oder *Streptococcus zooepidemicus*), sollte die Therapie neben allgemeinen unterstützenden Maßnahmen wie mukolytischen Medikamenten und Inhalation ein geeignetes Antibiotikum beinhalten. Besonders in chronischen und rezidivierenden Fällen oder bei Verdacht auf das Vorliegen einer nicht-antibiotikaresponsiven bakteriellen Infektion sollte die Antibiotikagabe basierend auf den Ergebnissen von Kultur und Resistenztest aus einer Spülprobe erfolgen.

Zur Therapie einer *Angiostrongylus vasorum*-Infektion können Moxidectin/Imidacloprid (Advocate®, Bayer; einmalig, Spot-on) und Milbemycinoxim (0,5 mg/kg p.o., einmal wöchentlich für 4 Wochen) eingesetzt werden. Dabei ist zu beachten, dass sich die bestehende Symptomatik mit Absterben der Parasiten in den ersten Tagen der Therapie durchaus verschlechtern kann, bevor dann in Folge eine Besserung eintritt. Nach Abschluss der Therapie empfiehlt sich eine erneute 3-Tage-Sammelkotuntersuchung mittels Auswanderungsverfahren als Nachweis des Therapieerfolgs.

Bei Infektionen des Respirationstrakts sollte der Hustenreflex als wichtiger Selbstreinigungsprozess in jedem Falle unterstützt werden, Antitussiva sind hier kontraindiziert, ebenso wie der Einsatz von immunsuppressiv wirkenden Glukokortikoiden.

ATEMWEGSKOLLAPS

Die Therapie bei Hunden mit Kollaps der Atemwege besteht meist aus mehreren Komponenten. In vielen Fällen lässt sich ein starker Hustenreiz durch den Einsatz von Hydrocodon (0,2-2 mg/kg p.o., 2 – 4 x tgl.) unterdrücken oder vermindern, aber auch Butorphanol (0,5 – 1 mg/kg p.o., 2 – 4 x tgl.) zeigt aufgrund seiner antitussiven Eigenschaft bei machen Patienten eine gute Wirksamkeit. Zusätzlich können Bronchodilatoren eine Besserung von Husten und Dyspnoe bewirken. Die Methylxanthine Theophyllin (Retardpräparate: 10 mg/kg, p.o., 2 x tgl.) oder Propentoppyllin (5-10 mg/kg, p.o., 2 x tgl.) oder die β_2 -Rezeptoragonisten Terbutalin (1,25 - 5 mg/Hund, 2 – 3 x tgl.) oder Salmeterol (inhalativ) können den Luftstrom in den kleinen Atemwegen verbessern und den Kollaps großer intrathorakaler Atemwege bei der Expiration vermindern. Zusätzlich spielt die Verbesserung von möglichen Zusatzfaktoren eine große Rolle. So zeigt die Reduktion von Adipositas



ebenso wie die Therapie anderer zusätzlich bestehender Krankheiten (Kardiomyopathien, Hyperadrenokortizismus, chronische Bronchitis) und die Umstellung auf ein Brustgeschirr statt Halsband bei vielen Patienten einen großen Einfluss auf die Besserung der respiratorischen Symptomatik. Bei therapieresistenten Patienten mit Dyspnoe haben sich intraluminale Trachealstents als erfolgreiche Therapielösung für Hunde mit Trachealkollaps erwiesen. Studien haben eine Besserung der Symptomatik bei bis zu 95 % der Patienten nach Stentimplantation ergeben.

CHRONISCHE BRONCHITIS

Die Therapie der Wahl bei chronischer Bronchitis besteht aus Glukokortikoiden. Werden diese systemisch verabreicht, sollte mit einem kurzwirksamen Steroid (zBsp. Prednisolon: 1 mg/kg/Tag) begonnen werden und die Menge dann langsam bis zur geringstmöglich wirksamen Dosis reduziert werden. Um systemische Nebenwirkungen zu vermeiden, kann der Patient bei Ansprechen auf Kortisontherapie langfristig auf ein inhalatives Kortikosteroid (zBsp. Fluticason Aerosolspray 125 µg oder 250 µg) umgestellt werden. Zum Verabreichen des Aerosols können pädiatrische Inhalationskammern oder die speziell für den Hund entwickelte Aerodawg® Inhalationskammer verwendet werden.

NEOPLASIEN

Im Gegensatz zum Menschen sind Neoplasien des Larynx und der Trachea beim Hund sehr selten, sodass keine großen Studien zu möglichen Therapieoptionen existieren. Bei primären Lungentumoren stellen histologischer Grad, das Vorhandensein von klinischen Symptomen und die Infiltration regionaler Lymphknoten prognostische Faktoren dar. Die längsten mittleren Überlebenszeiten konnten in Studien für Patienten ermittelt werden, bei denen sich das neoplastische Geschehen auf einen Lungenlappen beschränkte und so eine vollständige chirurgische Resektion des Lungenlappens durchgeführt werden konnte. Zum Einsatz von Chemotherapie liegen keine veterinärmedizinischen Studien vor; in Einzelfällen wurden jedoch verschiedene Behandlungsprotokolle angewendet.

KARDIAL BEDINGTER HUSTEN

Hier richtet sich die spezifische Therapie nach der kardialen Grunderkrankung. Bei allen Patienten, die Anzeichen für eine Volumenüberladung zeigen (sonographisch vergrößerter linker Vorhof, röntgenologische Anzeichen für gestaute Lungengefäße oder Lungenödem) stellen Diuretika die wichtigsten Therapeutika dar. Zusätzliche Herzmedikamente (ACE Inhibitoren, Pimobendan, Antiarrhythmika) werden je nach Art der Grundkrankheit eingesetzt.



PNEUMONIE – SIND ES BAKTERIEN, WÜRMER ODER...?

Bianka Schulz, Dr. med. vet., Dipl. ECVIM-CA (internal medicine)
Ludwig-Maximilians-Universität München
Medizinische Kleintierklinik, München, Deutschland

EINLEITUNG

Bronchopneumonien scheinen bei Hunden häufiger aufzutreten als bei Katzen oder werden vielleicht auch bei dieser Spezies nur häufiger diagnostiziert. In vielen Fällen kann ein primärer Auslöser gefunden werden, welcher eine Schädigung der systemischen oder lokalen Abwehrmechanismen hervorruft und eine Infektion mit bakteriellen Pathogenen ermöglicht. Auslöser von Bronchopneumonien können neben primären bakteriellen Pathogenen (*Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus zooepidemicus* (Hd), *Mycoplasma cynos* (Hd)) auch Virusinfektionen oder parasitäre Infektionen sein, Aspiration von Futter oder Fremdmaterial, Fremdkörper oder angeborene oder erworbene Immundysfunktionen. Es ist wichtig, nach einer Ätiologie zu suchen, besonders, wenn Pneumonieepisoden rezidivierend auftreten, da es ohne Behandlung oder Management der Grundproblematik evtl. nicht zum Ausheilen der Infektion kommen kann.

DIAGNOSTIK

Klinische Symptome einer bakteriellen Pneumonie können Husten, Dyspnoe oder Polypnoe, abnorme Atemgeräusche und Fieber sein, sind jedoch nicht bei jedem Hund vorhanden und vor allem bei Katzen häufig nicht oder nur sehr wenig ausgeprägt.

Typisch für eine bakterielle Bronchopneumonie ist eine alveoläre Lungenzeichnung auf Röntgenaufnahmen, diese kann einen oder mehrere Lungenlappen betreffen oder fleckig diffus über das gesamte Lungenfeld verteilt sein. Mögliche hämatologische Veränderungen beinhalten eine Leukozytose mit Linksverschiebung und toxischer Granulation, aber auch diese Veränderungen sind nicht bei allen Patienten vorhanden. Ein hilfreicher Laborparameter, der zur Differenzierung von Bronchopneumonien von anderen respiratorischen Erkrankungen beim Hund und Patienten mit kardialen Lungenödem herangezogen werden kann, ist Serum-C-reaktives-Protein (CRP).

Der Nachweis einer bakteriellen Pneumonie erfolgt durch zytologischen Nachweis einer suppurativen Entzündung mit intrazellulären Bakterien oder dem kulturellen Nachweis von einer oder mehreren Bakterienspezies in großer Keimzahl aus Bronchoalveolarlavage, Zytobrush oder seltener Lungenaspirat.

Differentialdiagnostisch sollte vor allem auch bei chronischen Beschwerden an Lungenwürmer gedacht werden, beim Hund sind vor allem *Angiostrongylus vasorum* und *Crenosoma vulpis* verbreitet, bei der Katze *Aelurostrongylus abstrusus*. Im Fall einer Infektion mit dem pulmonären Parasiten *Angiostrongylus vasorum* können beim Hund neben respiratorischen Symptomen wie Husten und Dyspnoe auch neurologische Symptome und Gerinnungsstörungen beobachtet werden. So sollte die diagnostische Aufarbeitung eines Patienten mit chronischem Husten und Hinweisen auf bronchopulmonäre Ätiologie immer einen Nachweis von Lungenparasiten mittels Kotauswanderungsverfahrens (Baerman Methode) und ggf. weiteren serologischen Testverfahren zum Nachweis von *Angiostrongylus vasorum* (Angiodetect® Schnelltest, PCR) umfassen, bevor invasivere Diagnostik wie Endoskopie und Spülprobenentnahme in Narkose durchgeführt werden.



THERAPIE

Da Erreger wie vor allem Enterobacteriaceae und *Pseudomonas* sp. auch ausgeprägte Resistenzen aufweisen können, empfiehlt sich in jedem Fall die Entnahme einer repräsentativen Probe aus den unteren Atemwegen zum Erregernachweis und der Erstellung eines Antibiogramms. So kann die Antibiotikatherapie erregerspezifisch ausgerichtet werden. Nicht in jedem Fall ist es jedoch möglich, eine Probe vor Therapiebeginn zu entnehmen und eine Antibiotikagabe muss ggf. ohne diese Informationen gestartet werden, da der Patient beispielsweise nicht stabil genug ist für eine Narkose oder der Besitzer einer Abklärung nicht zustimmt.

In diesem Fall wären Amoxicillin-Clavulansäure oder ein Cephalosporin erster Generation eine gute erste Wahl. Auch Doxycyclin wäre eine Option, vor allem, wenn Verdacht auf eine Infektion mit *Bordetella bronchiseptica* oder *Mycoplasma* sp. besteht, gegenüber anderen Bakterienspezies ist die Wirksamkeit von Doxycyclin hingegen sehr variabel. Da Doxycyclin oral verabreicht werden sollte, ist das Antibiotikum auch nur für die Therapie von stabilen hydrierten Patienten geeignet, die nicht anorektisch sind. Bei schwerkranken Patienten, kann auch die Gabe einer Kombinationstherapie indiziert sein, sinnvolle Antibiotikakombinationen wären beispielsweise Amoxicillin-clavulansäure, ein Erstgenerations-Cephalosporin oder Clindamycin mit einem Fluoroquinolon oder einem Aminoglykosid (inhalative Gabe von Gentamicin günstiger im Hinblick auf Nebenwirkungen als systemische Gabe) für eine empirische Therapie, mit der ein breites Spektrum abgedeckt werden kann. Sollte nach 3-4 Tagen mit empirischer Therapie keine signifikante Besserung eintreten, ist in jedem Fall die Reevaluierung des Patienten und Entnahme einer Bronchoalveolar-Lavage zum kulturellen Erregernachweis und Resistenztest indiziert, um die Therapiewahl neu zu überdenken und ggf. zu modifizieren.

Zusätzlich können Schleimlöser und Inhalation sinnvolle Maßnahmen zur Unterstützung der mukoziliären Clearance sein. Außerdem sollte durch Analyse einer arteriellen Blutgasprobe oder Pulsoxymetrie evaluiert werden, ob Patienten hypoxisch sind und ggf. durch Sauerstoffgabe unterstützt werden müssen.

Bei parasitärer Ätiologie einer Bronchopneumonie stehen für Hund und Katze mehrere zugelassene Präparate zur Verfügung. In jedem Fall sollte nach Therapieende nochmals eine Kontrolluntersuchung aus Sammelkot oder Blutprobe (*Angiostrongylus vasorum*) erfolgen, um den Therapieerfolg zu überprüfen.

Virusinfektionen sind meist selbstlimitierend, hier können nur unterstützende therapeutische Maßnahmen durchgeführt und mögliche bakterielle Sekundärinfektionen behandelt werden.



PYOTHORAX - WIE DIAGNOSTIZIEREN, WIE BEHANDELN?

Reinhard Hirt

Veterinärmedizinische Universität Wien, Klinik für Kleintiere - Interne Medizin
Klin. Dept. für Kleintiere und Pferde

Pyothorax ist eine durch Bakterien, selten auch Protozoen und Pilze verursachte septische Entzündung der Pleura mit eitrigem Erguss. Als mögliche Infektionsrouten fungieren penetrierende Thoraxwunden, Ausbreitung intrathorakaler Prozesse sowie hämatogene und lymphogene Streuung. Pyothorax tritt häufiger bei jüngeren Tieren (4-6 Jahre) auf. Während eine Rassen- oder Geschlechtsdisposition nicht besteht, weist eine Untersuchung an 80 Katzen mit Pyothorax auf häufigeres Auftreten bei nicht kastrierten Tieren, unabhängig vom Geschlecht, hin. Penetration der Brustwand kann durch Bisswunden, andere Verletzungen der Brustwand oder iatrogen (Thorakozentese, Thoraxchirurgie) hervorgerufen werden. Intrathorakale Prozesse umfassen das Übergreifen von Bronchopneumonien (parapneumonische Ausbreitung), migrierende Fremdkörper, Oesophagus-, Tracheal- oder Bronchialruptur, Mediastinitis und sich ausbreitende Infektionen des Halses oder der Bauchhöhle. Bei über 80% der Patienten liegen polymikrobielle Infektionen mit Keimen des oropharyngealen Keimspektrums (inkl. obligate und fakultative Anaerobier) vor. Daneben werden auch Streptokokken und Mykoplasmen gefunden. Entgegen früheren Annahmen scheinen nicht penetrierende Bissverletzungen, sondern eine parapneumonische Ausbreitung einer Bronchopneumonie nach Aspiration oropharyngealer Flora die häufigste Ursache zu sein. Katzen in Gruppenhaltung haben ein 3,8fach höheres Risiko für Pyothorax, was möglicherweise auf das erhöhte Risiko für virale Infektionen des oberen Respirationstraktes zurückzuführen ist. Bei weniger als 20% der Katzen mit Pyothorax umfasst das Keimspektrum Bakterien, die nicht der oropharyngealen Flora angehören, wie Staphylokokken, Nocardien, gramnegative Keime der Darmflora (*E. coli*, *Proteus* spp., Klebsiellen, Salmonellen) und andere gramnegative Bakterien (*Pseudomonas* spp.).

Anamnese, Klinik

Bei den meisten Katzen sind Inappetenz, Apathie und Atemnot zu beobachten. Durch den schleichenden Verlauf wird die Atemnot oft erst bei massiv eingeschränkter respiratorischer Reserve manifest. Weitere Veränderungen sind Schwäche, Gewichtsverlust, Dehydratation, Husten, abnorme Lungenauskultations- und Perkussionsbefunde. Fieber ist nur bei etwa 25-50% einem der Patienten vorhanden. Bradykardie und Hypothermie bei der Vorstellung weisen auf eine Sepsis hin.

Diagnostische Aufarbeitung:

Leukozytose mit Linksverschiebung kann nur bei einem Teil der Patienten (36-73%) gefunden werden. Degenerative Linksverschiebung sollte an schwere Sepsis denken lassen. Ein gewisser Prozentsatz der Tiere entwickelt eine entzündungsassoziierte Anämie. Blutchemisch können Hypalbuminämie, Hyperglobulinämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie und Hypokalzämie, Erhöhungen der AST und ALT sowie Hyperbilirubinämie vorhanden sein. Hypoglykämie weist auf Sepsis hin. Auf ventrodorsalen Röntgenaufnahmen können auch geringgradige Ergüsse festgestellt werden. Bei Tieren mit deutlicher Atemnot sollte jedoch zunächst eine Stabilisierung des Zustandes (inklusive Thorakozentese) erfolgen. Alternativ kann die **Ultraschalluntersuchung** zum Auffinden von Ergüssen herangezogen werden. Die **Thorakozentese** stellt nicht nur den nächsten diagnostischen, sondern auch therapeutischen Schritt dar. Nach Gewinnung von Material für Punktatanalyse, Zytologie und Kultivierung sollte so viel Flüssigkeit wie möglich entfernt werden.

Die aspirierte Flüssigkeit ist üblicherweise trüb, zum Teil flockig und bei Anwesenheit von Anaerobiern unangenehm bis übel riechend. Der Proteingehalt liegt in der Regel über 35g/L,



und der Zellgehalt liegt oft weit über den für ein Exsudat charakteristischen $>5 \times 10^9/L$. Das zytologische Bild wird von m.o.w. degenerierten Neutrophilen ($>85\%$) mit variablen degenerativen Veränderungen sowie intra- und extrazellulären Bakterien geprägt. Neben den Routinefärbungen können Gramfärbungen oder die Färbung auf Säurefeste hilfreich sein. Da vielfach Mischinfektionen mit Anaerobiern verantwortlich sind, sollte die mikrobiologische Untersuchung eine aerobe und anaerobe Kultivierung umfassen. Entsprechend sind zur erfolgreichen Kultivierung für Anaerobier geeignete Transportmedien erforderlich.

Therapie

Die Initialtherapie richtet sich nach dem Patientenzustand und umfasst Stabilisierung (Sauerstoffanreicherung, Thorakozentese), Ausgleich von Elektrolytimbalancen und Dehydratation.

Die empirische Antibiotikatherapie mit parenteraler (möglichst i.v.) Verabreichung bakterizid wirkender Antibiotika sollte so rasch wie möglich gestartet werden. Dazu sollten gegenüber obligat und fakultativ anaeroben Mikroorganismen wirksame Substanzen gewählt werden (z.B. potenzierte Penicilline). Die Kombination mit einem Aminoglykosid oder Fluoroquinolon zur Abdeckung enteraler gramnegativer Keime scheint bei der Katze nicht zwingend erforderlich zu sein. Eine erforderliche Anpassung erfolgt anhand der Kultur und Sensitivitätstestung. Die Dauer der antibiotischen Therapie wird mit 4-6 Wochen empfohlen.

Die meist beidseitige Thoraxdrainage mit wiederholter Thoraxlavage ist die allgemein anerkannte Routinetherapie bei Pyothorax. Die Empfehlung geht zu möglichst großlumigen Drains (14-16 Fr). Alternativ wurden dünnlumige Thoraxdrains (14G), die unter Verwendung eines Führungsdrahtes appliziert werden (modifizierte Seldinger-Technik), beschrieben. Zum Schutz vor Manipulation am Katheter sollte ein Halskragen angelegt werden. Ebenso empfiehlt sich die Verabreichung von Schmerzmedikamenten (z.B. Buprenorphin 0,01 mg/kg IV, IM 3-4x/d). Zur Lavage werden pro Seite rund 10 ml/kg Körpergewicht einer körperwarmen kristalloiden Lösung (z.B. isotone Natriumchloridlösung) langsam über 10 Minuten verabreicht, und kurz danach wieder abgesaugt. Die Lavage erfolgt in den ersten 1-2 Tagen 4-6mal täglich, danach 2-3mal/Tag. Zur Vermeidung einer Hypokaliämie unter wiederholter Lavage können kaliumhaltige Elektrolytlösungen verwendet werden. Alle 2 Tage sollte eine zytologische Untersuchung der Lavageflüssigkeit auf Bakterien und Entzündungszellen erfolgen. Die Drains werden üblicherweise entfernt, wenn die (vor der Lavage abgesaugte) Flüssigkeitsmenge unter 2ml/kg und 24 Std sinkt, sowie keine Bakterien mehr nachweisbar sind, die Neutrophilenzahl zurückgeht und die Neutrophilen keine Degenerationerscheinungen aufweisen, was durchschnittlich nach 4-6 Tagen eintritt. Die intrathorakale Verabreichung von Fibrinolytika oder Antibiotika über die Spülflüssigkeit dürfte keine Vorteile bringen. Unter bestimmten Umständen kann sich die Indikation zur Thorakotomie ergeben (Hinweise auf mediastinale oder pulmonale Abszesse, Verklebungen mit multipler Taschenbildung Nichtansprechen auf konservative Therapie). Bei entsprechender intensiver Therapie ist die Prognose als vorsichtig bis günstig einzuschätzen, wenn die Patienten die ersten 48 Stunden nach Diagnosestellung überleben.

Literatur:

1. Barrs VR, Beatty, JA: Feline Pyothorax – New insights into an old problem: Part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation. Vet J 179:163-170, 2009
2. Barrs VR, Beatty, JA: Feline Pyothorax – New insights into an old problem: Part 2. Treatment recommendations and prophylaxis. Vet J 179:171-178, 2009
3. Stillion JR, Letendre JA (2015): A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. J Vet Emerg Crit Care 25:113–129, 2015

